

L'Expression électrique des Accidents vasculaires cérébraux d'origine traumatique

(77 observations)

Travail du Laboratoire Central d'Electro-encéphalographie
Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Edouard-Herriot
(Professeurs J. DECHAUME et P. WERTHEIMER)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JANVIER 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

POSTEL Jacques

Né le 1^{er} Janvier 1927 à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

L'EXPRESSION ÉLECTRIQUE
DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX
D'ORIGINE TRAUMATIQUE
(77 OBSERVATIONS)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINI
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Bayrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	X...
Thérapeutique.....	LEVRAI
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Pharmacie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSILLON
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. COUDERT	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CHATONNET
Histologie.....	X...	Physiologie.....	CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Pathologie médicale....	BRUN	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale....	M. GIRARD	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie ..	X...
Pathologie médicale....	VACHON	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie médicale....	GALY	Urologie.....	PERRIN
Pathologie médicale....	GONIN	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale..	BERARD	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale..	DARGENT		
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES		
Pathologie chirurgicale..	LABRY		
Pathologie chirurgicale..	MANSUY		
Pathologie chirurgicale..	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale..	GUILLET		
Orthopédie.....	J. MARION		
Obstétrique.....	BROCHIER		
Obstétrique.....	MAGNIN		
	MATHIEU		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	MM. BENAZET
Histologie.....	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol. A. CIER	
Chimie organ. et toxicol. L. PERROT	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. DECHAUME, Président ; P. WERTHEIMER, L. MANSUY, J. LECUIRE, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

L'Expression électrique des Accidents vasculaires cérébraux d'origine traumatique

(77 observations)

Travail du Laboratoire Central d'Electro-encéphalographie
Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Edouard-Herriot
(Professeurs J. DECHAUME et P. WERTHEIMER)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JANVIER 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

POSTEL Jacques

Né le 1^{er} Janvier 1927 à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme)

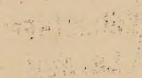


IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



A MES PARENTS



A MES CAMARADES D'INTERNAT
DES HOPITAUX DE NICE
ET DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE D'AIX-EN-PROVENCE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. DECHAUME

Nous avons bénéficié de son enseignement lorsque nous étions son externe. C'est avec beaucoup de bienveillance qu'il a accepté de présider notre thèse. Nous lui adressons l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER

Monsieur le Professeur Agrégé L. MANSUY

Monsieur le Professeur Agrégé J. LECUIRE

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous
font.

A Monsieur le Docteur J. COURJON

Il nous a confié ce travail. Tous les documents
que nous présentons ont été recueillis dans son
Service. Nous lui adressons nos plus sincères
remerciements, et l'expression de notre respec-
tueuse amitié.

A Monsieur le Médecin-Chef de 2^e Classe PICARD

Chef du Service de Neuro-Psychiatrie
de l'Hôpital Maritime Sainte-Anne de Toulon

Nous avons eu la chance d'être sous ses ordres
durant la plus grande partie de notre service
militaire. Nous lui en sommes très reconnaissant.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE
D'AIX-EN-PROVENCE

Monsieur le Docteur RÉGIS
Médecin-Directeur

Mademoiselle le Docteur PETIT
Médecin-Chef

Monsieur le Docteur VALLADE
Médecin-Chef

Monsieur le Docteur DONGIER
Electro-encéphalographiste

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MARSEILLE

Monsieur le Professeur Y. POURSINES

Monsieur le Professeur J. PAILLAS

Monsieur le Professeur H. GASTAUT

Monsieur le Professeur Agrégé A. CREMIEUX

Monsieur le Docteur J. ALLIEZ, Chargé de Cours

Monsieur le Docteur J. ROGER, Chargés de Cours

Ils nous ont accepté, pour suivre leur enseignement, avec beaucoup de bienveillance. Nous leur exprimons ici toute notre gratitude.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT DES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Professeur P. ROCHET
Monsieur le Professeur Agrégé A. TRILLAT
Monsieur le Professeur Agrégé L. PAUFIQUE
Monsieur le Docteur GIRAUD
Monsieur le Professeur SEDALLIAN
Monsieur le Professeur P. DELORE
Monsieur le Professeur J. DECHAUME

ainsi qu'à ses Assistants :

Monsieur le Docteur BOURRAT
Monsieur le Docteur KOHLER

A NOS MAITRES D'INTERNAT DES HOPITAUX DE NICE

Monsieur le Docteur RIVOIRE
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur A. SIMON
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur P. COSSA
Chef du Service de Neurologie de l'Hôpital Pasteur

Nous avons profité pendant près de deux ans
de son précieux enseignement clinique. Qu'il
trouve ici l'expression de notre respectueuse
affection.

Monsieur le Docteur J. DUPLAY
Neuro-Chirurgien

Monsieur le Docteur P. MARTIN
Electro-encéphalographiste

INTRODUCTION

Le nombre malheureusement de plus en plus grand des accidents de la circulation, à l'origine de traumatismes craniens graves, a permis au Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Edouard-Herriot de Lyon de traiter de nombreux blessés au cours de ces dernières années. Depuis cinq ans, ceux-ci ont pu, pour la plupart, être vus avant et après leur intervention (lorsqu'elle a été nécessaire) au Laboratoire Central d'Electro-encéphalographie (Dr J. Courjon).

Le matériel de ce travail a donc été fourni par les observations de tous les blessés ayant présenté un accident vasculaire cérébral post-traumatique, contrôlé par l'intervention le plus souvent, par la vérification anatomique quelquefois, et ayant eu auparavant un examen électro-encéphalographique.

Cette statistique porte sur cinq ans : du milieu de 1949 au milieu de 1954. Elle ne comporte évidemment que les cas vérifiés chirurgicalement ou anatomiquement.

Ces accidents vasculaires furent essentiellement des hématomes sous-duraux, des hématomes intra-cérébraux, et des hématomes extra-duraux. Les premiers sont les plus nombreux. Par contre, les hématomes extra-duraux, le plus souvent opérés d'urgence, n'ont été que peu de fois contrôlés à l'E.E.G. avant l'intervention, d'où leur relative rareté dans ce travail.

Nous avons relevé enfin un cas de ramollissement cérébral post-traumatique isolé chez un homme relativement jeune.

Le diagnostic des hématomes intra-crâniens post-traumatiques a toujours préoccupé le médecin surveillant un traumatisé crânien. Mais la surveillance clinique la plus minutieuse s'est bien des fois révélée assez décevante, en raison de la symptomatologie trompeuse de ces derniers. Jusqu'à ces dernières années, le trou explorateur représentait la seule méthode capable d'apporter une certitude dans les cas douteux.

L'artériographie cérébrale d'une part, l'électro-encéphalographie d'autre part permettent maintenant de guider la craniotomie avec plus d'assurance. C'est à l'étude électro-encéphalographique de ces complications que nous avons consacré ce travail.

Les épanchements sanguins intracrâniens traumatiques peuvent être extra-, sous-duraux, sous-arachnoïdiens, ou intra-cérébraux.

Nous laisserons de côté l'hémorragie sous-arachnoïdienne, la plus commune des hémorragies traumatiques, mais qui se collecte rarement.

Du point de vue chronologique, il faut distinguer :

a) un stade précoce, qui est celui des hématomes extra-duraux, des hématomes intra-cérébraux graves ;

b) un stade un peu moins précoce, où apparaissent la majorité des hématomes intra-cérébraux opérables ;

c) un stade tardif, celui des hématomes sous-duraux.

Ces derniers peuvent se voir à un stade précoce. Il s'agit alors d'hémorragies sous-durales. Elles sont, en général, très graves, du fait des lésions cérébrales associées. Nous n'en rapporterons que deux cas.

De toute manière, comme le disent Le Beau et Feld (57), la réalité clinique ne correspond pas au schéma « livresque ». Chaque traumatisme crânien donne libre cours à une succession de phénomènes vaso-moteurs et trans-sudatifs qui se superposent aux lésions initiales et dont l'apparition se chevauche dans le temps.

En raison des différences profondes entre ces différentes catégories d'accidents vasculaires post-traumatiques, et pour des raisons de commodité, nous avons divisé ce travail en quatre parties indépendantes :

- I. — Hématomes sous-duraux.
- II. — Hématomes intra-cérébraux.
- III. — Hématomes extra-duraux.
- IV. — Ramollissements.

Nous commencerons par l'étude E.E.G. des hématomes sous-duraux qui sont, de loin, les plus nombreux de notre statistique.

CHAPITRE PREMIER

HÉMATOMES SOUS-DURAUX

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

L'hématome sous-dural traumatique reste une des complications graves les plus fréquentes des traumatismes crâniens, en particulier des traumatismes fermés, sans fracture.

On distingue généralement, selon la date de leur installation clinique les hématomes aigus, subaigus et chroniques. Selon la conception de Kennedy et Wortis, ils sont considérés comme chroniques, après le vingt et unième jour. Mais comme le pensent Munro (81) et plus récemment Le Beau et Feld (57), cette classification clinique reste assez superficielle.

Alors que les hématomes de la première semaine sont formés d'un épanchement sanguin avec agglutination de caillots, ceux qui sont vus plus tard sont formés d'une poche de sang lysé en voie d'organisation, avec formation de néomembranes constituant une masse fluide enkystée exerçant une pression **également répartie** sur une vaste région qui peut atteindre les trois quarts d'un hémisphère cérébral (Guiot, 42).

La latence complète de certains hématomes chroniques démontre l'extrême tolérance du cerveau à leur égard.

Aussi, ce sont les hématomes sous-duraux aigus qui sont les plus graves. La mortalité des hématomes opérés dans les vingt-quatre premières heures atteindrait 90 % pour Echlin (28) et 65 % du deuxième au septième jour. Ils s'accompagnent de lésions cérébrales graves et nous les avons pratiquement éliminés de cette étude.

Ceux que nous publions sont des hématomes subaigus ou chroniques dont la symptomatologie, après un espace libre de dix jours à six mois, s'est plus ou moins rapidement, mais toujours progressivement constituée :

le malade devient stuporeux, somnolent, bradypsychique. Il présente des troubles de l'orientation spatiale et chronologique. Parfois, et particulièrement chez le sujet âgé n'ayant subi qu'un

traumatisme minime, il peut présenter un syndrome frontal ou fronto-calleux, comme l'ont montré Petit-Dutaillis et ses collaborateurs (92) dans trois observations récentes.

Il se plaint en général de **céphalées**. Celles-ci restent le premier symptôme majeur, le plus fréquent (nous les retrouvons chez presque tous nos malades). Pour Riser (99), « elles ne manquent jamais ». Leur siège est localisé fronto-pariétal. D'abord intermittentes, elles deviennent constantes et très pénibles. Elles s'aggravent au cours de paroxysmes insupportables.

Le malade a parfois des vomissements à ce moment, et présente peu à peu un syndrome d'hypertension intracrânienne plus ou moins évident.

Parfois, c'est une crise Bravais-jacksonienne, ou même une crise d'épilepsie généralisée souvent précédée d'une aura qui ouvrira la scène, mais dans ce cas on est en droit de penser qu'il existe une lésion corticale sous-jacente responsable de cette dernière.

La température atteint souvent 38°, 38°5 ; le pouls souvent ralenti est parfois, au contraire, accéléré.

Il est alors fréquent de trouver de petits signes d'irritation méningée, en particulier une ébauche de raideur, un signe de Kernig discret.

L'examen recherchera le **déficit parétique**, parfois évident, souvent discret, rarement totalement absent. C'est une simple et discrète asymétrie faciale conséquence d'une parésie, une diminution de la force d'un membre signalée par le malade, et il faut souvent rechercher attentivement une légère hypotonie, une atteinte de la force segmentaire. Les signes de Barré et de Mingazzini sont parfois douteux, l'épreuve du décollement du talon peu probante. Ces signes peuvent progressivement s'accroître au cours d'examens ultérieurs minutieux à répéter.

Le syndrome pyramidal peut être seulement signalé par une asymétrie des réflexes tendineux. Parfois le signe de Babinski est bilatéral, mais le plus souvent il reste unilatéral. Lorsqu'il est absent, on peut retrouver un signe de Gordon, d'Oppenheim, ou les signes parapyramidaux de Rossolimo, ou de Mendel-Betcherew.

Cette atteinte hémiparétique, s'accompagnant de la notion de traumatisme crânien relativement récent, et de l'intervalle libre, signe pratiquement l'hématome.

Mais elle n'en indique pas forcément le siège, car dans 25 à 45 % des cas, selon les statistiques, elle est homolatérale. Dans ce cas, cette hémiparésie homolatérale serait la conséquence de l'écrasement du pédoncule cérébral contre l'arête opposée du foramen de Pacchioni, par suite d'une hernie temporale de l'hémisphère refoulé par l'hématome ou de la bascule globale de ce même hémisphère collabé. C'est dans ces cas de syndrome homolatéral que s'associent le plus souvent les paralysies de la III^e et IV^e paire crânienne du même côté.

La paralysie du nerf moteur oculaire externe, assez fréquente, a moins de valeur localisatrice. Elle est parfois homolatérale.

Ainsi, les signes les plus fréquents semblent être, pour Echlin (28), la parésie faciale centrale, l'asymétrie des cutanés abdominaux et des réflexes tendineux, l'hémiparésie, le signe de Babinski et la dilatation pupillaire. La valeur localisatrice d'une mydriase unilatérale légère est faible, puisque Echlin l'a trouvée aussi souvent du côté de l'hématome que du côté opposé ; d'ailleurs, les dimensions relatives des pupilles présentent des variations ; par contre, une mydriase marquée est plus rare, et dans sa statistique de 70 hématomes opérés, Echlin l'a notée 14 fois du côté de l'hématome et 7 fois de l'autre côté.

C'est pourquoi le signe de localisation le plus fidèle est la douleur provoquée par la pression de la fosse temporale du côté de l'hématome.

La stase papillaire qui prédomine en général du côté de l'hématome est relativement inconstante, et ne s'accroît qu'au bout d'une dizaine de jours après les premiers symptômes. C'est ainsi qu'elle n'a pas été trouvée dans bon nombre de nos observations.

Enfin, le diagnostic de localisation est encore rendu plus difficile en raison de l'importance du « contre-coup ». Une fois sur trois, en effet, le siège de l'hématome est à l'opposé du point d'application du traumatisme ; ce mécanisme explique la possibilité d'ailleurs fréquente d'hématomes sous-duraux bilatéraux dont la symptomatologie risque d'être particulièrement trompeuse.

C'est donc dire toute l'importance, pour guider la craniotomie, des examens radiographiques et électriques :

a) la **radiographie crânienne** simple, sans préparation, qui dans certains cas montre une ombre en croissant affleurant la voûte et correspondant à la zone de décollement du cerveau au niveau de l'hématome.

b) la **pneumo-encéphalographie** (discutée) montrant parfois un croissant clair à la surface du cortex, séparé de l'os par un autre croissant sombre fait de l'épaisseur de l'hématome, et l'image en équerre décrite par Asenjo (4) dans la position occiput-plaque.

c) la **ventriculographie**, préconisée par Petit-Dutaillis, montre l'image du déplacement en masse des ventricules, sans déformation importante de ceux-ci, caractéristique de l'hématome ; mais les volumineuses tumeurs pariétales peuvent donner des images d'aplatissement du carrefour ventriculaire dû à l'engagement sous la faux du cerveau.

d) l'**artériographie cérébrale** à la fois simple et sans danger, permet presque toujours d'affirmer l'hématome, son siège et sa variété (Chavany et Pecker, 19). Comme l'a montré Asenjo (6), le cliché antéro-postérieur montre l'artère cérébrale antérieure repoussée vers le côté opposé à l'hématome, cependant que les vaisseaux du groupe de la cérébrale moyenne sont aplatis et les vaisseaux corticaux distants de la voûte dont ils sont séparés par un espace à convexité supéro-externe. Sur les clichés de profil, tout le système vasculaire est refoulé vers le bas du côté comprimé. Mais comme le remarque Kraysenbühl (55) le déplacement de l'artère cérébrale antérieure peut manquer dans le cas d'hématome sous-dural bilatéral.

Enfin, l'examen électro-encéphalographique, objet de ce travail, complétera le diagnostic, tout en laissant la prédominance aux données angiographiques.

PATHOGÉNIE DE L'HÉMATOME SOUS-DURAL

La thèse de R. Truche (114) en fait un historique détaillé. Citons seulement les travaux plus récents :

Link (65), se basant sur 349 autopsies tardives, n'a jamais trouvé d'hématome sous-dural mais de simples vestiges sous forme de néo-membranes imprégnées d'hémosidérine. Il considère l'hématome sous-dural comme une maladie spéciale de la dure-mère intéressant la couche la plus interne (processus vasculaire hyperplasique produisant des hémorragies interstitielles de la partie profonde de la méninge, susceptible d'envahir secondairement l'espace sous-dural par rupture).

Jacob admet que cette même réaction peut se voir dans les pachyméningites primitives et au cours de l'enkystement d'un hématome sous-dural, constituant alors la pachyméningite « symptomatique ». Leur différenciation histologique est pratiquement impossible (48).

Welper (119) pense également qu'il faut que la dure-mère soit préalablement altérée, pour qu'un traumatisme soit capable de provoquer un hématome sous-dural.

La conception actuellement démontrée est celle de Cushing et Putnam, reprise par Peters (91) : il n'y a pas lieu d'invoquer une pathogénie différente pour l'hématome sous-dural aigu, et pour sa forme chronique. La seconde n'est que la conséquence du processus d'organisation du caillot primitif, ainsi que le prouvent les examens histologiques faits à différents stades évolutifs.

La latence des symptômes pendant un temps prolongé, est due à l'extrême tolérance du cerveau vis-à-vis de l'augmentation progressive de l'hématome. Les troubles sont surtout déclenchés par la gêne apportée par la coque à l'expansion du cerveau et aux phénomènes réactionnels qui en découlent (anoxie tissulaire, hypo-irrigation). Ainsi, après une phase de compensation plus ou moins longue, se produit, à la suite d'une nouvelle augmentation de volume de l'hématome, une décompensation qui entraîne les troubles cliniques graves.

L'HYDROME SOUS-DURAL

Rare, l'hydrome sous-dural post-traumatique ne se distingue cliniquement en rien de l'hématome sous-dural. Seule, la découverte chirurgicale en fait le diagnostic.

C'est pourquoi nos deux observations d'hydrome sont associées sans distinction à celles d'hématomes sous-duraux.

Sullivan et ses collaborateurs en ont décrit quatre cas, Thiébaud et ses collaborateurs (110) un cas, avec chaque fois un examen électro-encéphalographique pré-opératoire. Petit-Dutaillis, Chavany et Caron (92) en ont décrit un cas revêtant l'allure d'une méningite séreuse.

Son contenu est clair ou rosé, tardivement xanthochromique.

Après le huitième jour, la pneumo-encéphalographie peut montrer une image de niveau liquide (Mc Connell, 67).

De toute manière, comme l'a montré Murphy (83), les troubles sont en général fonction de l'importance de la collection qui peut varier de 2 cc. à un demi-litre.

ÉTUDE ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX

HISTORIQUE

A notre connaissance, la plus ancienne observation d'hématome sous-dural diagnostiqué par l'électro-encéphalographie est celle de Balado (9) en 1939, citée dans l'article de Rogers (101). Les premiers enregistrements électro-encéphalographiques dans les hématomes sous-duraux ont été publiés en 1940 par Jasper en collaboration avec Kershman et Elvidge (50) ; ils décrivaient la zone de silence électrique au niveau de l'hématome. A la même

époque, Grey Walter, seul (117), puis avec Rogers (101) en 1941, écrivait que le signe électrique le plus important était l'apparition d'ondes lentes sur le même territoire.

Depuis, les modifications électriques données par les hématomes sous-duraux se sont révélées beaucoup plus complexes, malgré les tentatives de systématisation. Citons d'abord les travaux anglo-saxons.

En 1941, Glaser et Sjaardema (38) en publient trois cas.

En 1945, Heersema et Freeman (46), 25 cas, et la même année paraît l'important travail de Williams et Reynell (195).

En 1948, sont publiés les articles de Gurdjan et Webster (43), celui d'Asenjo (6) et celui de Cohn et ses collaborateurs (20) qui en rapportent 6 cas.

En 1949, Marsh, Hjartason et Courville (73) basent leur travail sur 13 cas, Marinacci (70) sur 26.

En 1950, Smith et ses collaborateurs (107) en publient 7 cas nouveaux.

En 1951, Friedlander (33) apporte sa contribution à ce sujet en reprenant l'étude de 22 cas publiés antérieurement, et en apportant 17 observations personnelles. Sullivan, Abott et Schaw (109) donnent une nouvelle statistique de 32 observations.

En 1952, Kaplan (53) en publie 31 cas, Lévy et ses collaborateurs (63) 7 cas.

Et c'est en 1953 qu'est publié l'important travail de Rodin, Bickford et Svien (100) portant sur un matériel de 45 cas.

Les premiers travaux français datent de 1947, avec ceux de Puech, Mlle Bounes et Luquet (96).

En 1950, ils apparaissent plus nombreux : Paillas et Naquet publient 13 observations (88) enregistrées dans le laboratoire de Gastaut ; Wertheimer, Courjon, Bonnet et Allègre publient la première statistique lyonnaise (24) de 17 cas du Centre Neuro-Chirurgical de Lyon.

En 1951, Martin et Cossa (75) publient une observation, et Thiébaud, Rohmer et Israël (112) 16 cas.

Citons également les articles d'Aboulker (2), de Horsten (47), de Levin (62) et les 20 cas publiés en Italie par Marossero et Maspes (72).

Enfin, certains auteurs se sont attachés à l'étude de l'hématome sous-dural chronique du nourrisson : Marinacci et ses collaborateurs (71) en 1951, Bach et Blondeau en 1952, Guthkelck (44) en 1953, ainsi que Lehimas dans une récente thèse de Bordeaux (60).

ANALYSE DES TRAVAUX

Reprenons maintenant les constatations électro-encéphalographiques et leurs corrélations anatomo-cliniques recueillies dans les différents travaux que nous venons de citer.

Ainsi, Jasper, le premier, en 1940, avec Kershman et Elvidge (50), constate la « zone de silence électrique » en regard de l'hématome, ou tout au moins une diminution de l'amplitude des rythmes par rapport au côté opposé. Il fait du « silence électrique » le signe pathognomonique.

L'apparition d'ondes lentes sur le même territoire retient, au contraire, l'attention de Grey Walter à propos du malade opéré par Rogers (101). Elles permettent, écrit-il, de faire un diagnostic de localisation assez précis.

En fait, hypovoltage et ondes lentes se voient souvent ensemble et leur association est assez caractéristique de l'hématome sous-dural :

Glaser et Sjaardema (38) signalent la présence d'ondes lentes en foyer au niveau de la lésion, mais trouvent parfois un tracé normal.

Heersema et Freeman (46), sur 25 malades, trouvent, dans 50 % des cas, une activité lente du côté atteint, 30 % d'activité lente diffuse et 30 % de tracés normaux.

Williams et Reynell enregistrent une zone de silence dans cinq hématomes postérieurs sur six (125).

Asenjo (6) note, dans une observation d'hématome sous-dural gauche avec œdème bilatéral, une diminution de voltage des deux hémisphères et des ondes delta localisées du côté de l'hématome.

Cohn et ses collaborateurs (20) trouvent expérimentalement chez l'animal :

1° une diminution d'activité et d'amplitude du côté de la lésion ;

2° l'apparition d'ondes lentes en foyer, et dans certains cas des tracés normaux.

Se basant en partie sur ces données expérimentales, Smith et ses collaborateurs (107) déclarent que les anomalies électriques dépendent essentiellement de l'importance de l'hémorragie et de sa localisation, ainsi que de l'intervalle de temps entre l'hémorragie et l'examen électrique. Ils présentent sept cas avec vérification opératoire où le diagnostic correct d'hématome a été basé sur la très nette diminution d'amplitude et la présence d'ondes lentes du côté malade. Ils prétendent que les conclusions contradictoires trouvées s'expliquent par le fait que dans beaucoup de cas il y avait autre chose qu'un simple hématome sous-dural, d'où la diversité des altérations électriques trouvées.

Dans la publication de Marsh, Hjartason et Courville (73), le diagnostic électro-encéphalographique exact a été fait dans 60 % des cas.

Cette incertitude est à nouveau signalée par Friedlander (33) qui, en 1951, reprend la question en confrontant 22 cas glanés dans la littérature anglaise et américaine, et 17 cas qu'il a pu observer personnellement. Il considère que la différence d'amplitude décrite par Jasper (50) en 1940 est sujette à caution, et analysant plus à fond ses résultats, il est amené à constater que six types de tracés peuvent se voir dans les hématomes sous-duraux :

- 1) Normal ;
- 2) Diffus, lent, sans focalisation ;
- 3) Focalisé, bas voltage, sans quantité anormale d'ondes lentes ;
- 4) Focalisé, bas voltage, lent, anormal ;
- 5) Focalisé avec anomalies lentes dont l'amplitude est égale ou supérieure à celle du côté opposé ;
- 6) Focalisé, avec bas voltage, sans quantité anormale d'ondes lentes, mais avec haut voltage autour du foyer.

Nulle part, il n'a relevé de « spikes » ou d'ondes du genre pointe. Il trouve dans 56 % des cas, un foyer d'ondés lentes, et dans 92 % des cas, des anomalies. Ce qui laisse donc 8 % de cas avec tracé normal. Le bas voltage ne fut rencontré que chez des malades avec un hématome localisé dans les régions temporales et temporo-pariétales. Il conclut que si, en général, le tracé est asymétrique, le bas voltage n'indique pas toujours le côté atteint, d'autant plus que le simple traumatisme crânien, comme beaucoup l'avaient déjà constaté peut amener le bas voltage.

Dans 32 observations, vérifiées à l'intervention entre 1943 et 1948, Sullivan et ses collaborateurs (109) trouvèrent seulement évidentes, dans leurs tracés, la disparition d'ondes alpha et la présence d'activités focalisées d'ondes lentes. Les électro-encéphalogrammes permirent la localisation dans 75 % des cas, et la firent très précise dans 47 % des cas. Ils insistent sur l'absence de décharges praxoystiques, absence qui serait selon eux un signe très utile dans le diagnostic différentiel de l'hématome. La suppression d'ondes alpha est pour eux absolument spécifique. Mais cependant, cette disparition de toute activité alpha était trouvée dans leur série, non seulement dans les hématomes à localisation postérieure, mais également dans cinq cas d'hématomes localisés dans les régions antérieures. La disparition des anomalies électriques après l'intervention semblait aller de pair avec l'amélioration clinique. Quand cette amélioration était lente, les anomalies persistaient, et il y avait des séquelles le plus souvent. Quand la guérison devenait complète, les tracés se normalisaient.

Kaplan, Huber et Brodwer (53), à propos de 31 observations, insistent sur le fait que l'activité électrique est en rapport avec l'épaisseur de l'hématome. Ils reconnaissent que des intrications dans les anomalies peuvent se voir, et forgent le terme de "impeded effect" pour désigner l'activité à la fois ample et plus lente qu'ils observent localement dans les cas d'hémorragies sous-durales. Ils répartissent les 31 malades en quatre grands groupes électro-encéphalographiques :

Groupe A (18 malades) : tracés à rythme delta prédominant avec "impeded effect" du côté de la lésion.

Groupe B (4 malades) : tracés à rythme delta prédominant avec "impeded effect" bilatéral, quoique cet "effect" soit particulièrement marqué au niveau même de l'hématome.

Groupe C (5 malades) : tracés à rythme delta unilatéral avec ou sans "impeded effect" du côté de la lésion.

Groupe D (2 malades) : tracés à bas voltage rapide, avec ou sans différence d'amplitudes.

Enfin, sept de leurs malades avaient un hématome bilatéral : quatre étaient dans le groupe A, deux dans le groupe B, et un dans le groupe D.

Levy et ses collaborateurs (63) considèrent que l'apport de l'E.E.G. au diagnostic des hématomes sous-duraux reste négligeable. Une étude précise et suivie de 60 graves traumatisés crâniens n'a fait que les confirmer dans cette hypothèse : « on ne peut pas conclure à un hématome sous-dural sur les signes électriques présentés, car dans un cas sur deux, on commet des erreurs ». Tous ces traumatisés avaient subi de graves traumatismes avec un coma plus ou moins prolongé et dans l'ensemble offraient un tableau clinique permettant de suspecter fortement la présence d'un hématome. Des tracés ont été pris très rapidement après le traumatisme de un à cinq jours après pour la plupart (2/3 des cas). Les anomalies électriques ont été observées dans tous les tracés et étaient généralement notées ainsi : diminution de l'amplitude du côté de l'hématome, foyer d'ondes delta, ces deux genres d'anomalies étant pratiquement toujours associées. Or, sur les 60 malades, 30 seulement étaient porteurs d'hématomes vérifiés chez 26 à l'intervention, et chez 4 à l'autopsie. Les 30 autres n'avaient rien : 16 ont subi une trépanation bilatérale négative, 5 une ventriculographie et 3 ont été vérifiés à l'autopsie, cependant que les autres, non opérés, ont eu une amélioration clinique satisfaisante dans les six mois qui ont suivi. L'intervalle de temps écoulé entre le traumatisme et l'enregistrement E.E.G. ne semble pas, toujours d'après Levy, avoir une influence sur l'importance des anomalies électriques : 11 enregistrements, en effet, ont été pratiqués plus de seize jours après le traumatisme et les anomalies étaient sensiblement les mêmes, et 7 seulement de ces malades ont été trouvés porteurs d'hématomes à l'intervention. Une exception cependant a pu être faite quant au diagnostic : il s'est trouvé 5 malades présentant des signes cliniques localisés, c'est-à-dire une hémiparésie. Il y avait dans leur tracé une réduction d'amplitude, plus un foyer d'ondes delta du côté suspect. Dans 5 de ces cas, on a retrouvé un héma-

tome sous-dural à l'endroit prévu. Il semble donc que dans les cas seulement où ces signes cliniques et électriques sont réunis, on puisse affirmer qu'il y a un hématome et décider de l'intervention. A l'appui de cette thèse, l'auteur et ses collaborateurs présentent plusieurs tracés intéressants. Mais la critique qu'on peut leur faire est qu'au cours des cinq premiers jours suivant le traumatisme, ce n'est pas l'hématome sous-dural pur qui est en cause.

Comme le font remarquer, Rohmer, Mmes Gastaut et Dell (102), les auteurs anglo-saxons n'ont pas observé d'anomalie du type « transmis » dans les hémorragies périurales. Sullivan, Abott et Schwab (109) considéraient, même en 1950, leur absence comme un élément de diagnostic.

H. Gastaut affirme au contraire leur relative fréquence, et cette assertion est bientôt confirmée dans quatre travaux français que nous analysons maintenant, ceux de Paillas et Naquet, de Wertheimer, Courjon et Allègre, de Martin et Cossa, et de Thiébaud, Rohmer et Israël.

Paillas et Naquet (88), en 1950, après avoir étudié les corrélations anatomo-électro-cliniques de 13 hématomes-sous-duraux, concluent :

1° Du point de vue clinique : fréquence et intérêt du syndrome pyramidal homolatéral à l'hématome, et parfois associé à l'atteinte du III^e ou du V^e également homolatérale.

2° Du point de vue E.E.G. : constance de l'asymétrie des tracés, constitution d'une zone de dépression sous-jacente à l'hématome, présence d'anomalies localisées et enfin existence d'anomalies diffuses et transmises, tous signes dont la réunion ne permet pas toujours un diagnostic précis, mais l'oriente souvent, tant du point de vue topographique qu'étiologique.

3° De la confrontation des signes cliniques et des signes électriques, ressort l'importance de l'atteinte du tronc cérébral, susceptible d'expliquer de façon satisfaisante tout à la fois le syndrome homolatéral, et les signes E.E.G. transmis qui pourraient en imposer dans certains cas pour un blocage de la fosse postérieure.

Et ils terminent en observant que la disparition rapide des anomalies transmises est fonction de l'amélioration clinique, alors que bien souvent persiste l'aire d'anomalies localisées qui paraît traduire le plus souvent la zone initiale de souffrance corticale.

Quoique de nombreux travaux lyonnais aient été consacrés à l'étude de l'hématome sous-dural, depuis de nombreuses années, et nous citerons en particulier les thèses de Liscoet (66), Magnin (68) et Truche (114), l'article de Wertheimer, Courjon et Allègre, en est le premier consacré à l'étude électro-encéphalographique des hématomes sous-duraux. Comme nous l'écrivions plus haut, il est basé sur 17 observations d'hématomes sous-duraux opérés ; nous reprenons quinze de ces observations dans notre thèse (les deux dernières n'ayant eu qu'un E.E.G. de contrôle après intervention) ; elles sont chronologiquement, les quinze premières de la série d'hématomes sous-duraux que nous publions plus loin. Nous ne les reprenons donc pas ici, mais nous donnons les conclusions qui les accompagnaient :

Dans trois cas sur treize, une baisse nette de l'amplitude avait été trouvée du côté de l'hématome. Dans quatre cas, de simples bouffées d'onde thêta, très peu amples n'apparaissant parfois qu'après l'hyperpnée. Dans deux observations, on notait dans tout l'hémisphère du côté de l'hématome des ondes thêta ou delta qui augmentaient d'amplitude ou se ralentissaient au cours de l'hyperpnée. Chez trois malades avaient été notées des ondes delta très lentes et très amples, et dans un seul cas, il n'y avait aucune anomalie.

Le diagnostic de côté avait pu être porté avec exactitude dans 10 cas, et trois fois à l'encontre de la clinique qui montrait une hémiparésie homolatérale.

Les auteurs concluaient donc que les hématomes sous-duraux donnent presque toujours des signes électriques anormaux, mais qu'il reste très difficile, en dehors du contexte clinique, de faire le diagnostic avec un hématome extra-dural, un abcès extra-dural ou intra-cérébral post-traumatique, ces complications donnant pratiquement les mêmes signes de souffrance que certains hématomes sous-duraux (120).

Quelques mois plus tard, dans la thèse de Gaud consacrée à l'E.E.G. dans les traumatismes crâniens, quelques-unes de ces observations étaient reprises, et Courjon notait dans les conclusions : « lorsque dans les suites d'un traumatisme crânien, les altérations électro-encéphalographiques sont généralisées à un hémisphère avec diminution d'amplitude, présence d'ondes delta et parfois accélération des rythmes du côté opposé, on est en droit

de suspecter, en accord avec les signes cliniques, un hématome extra-dural ou un hématome sous-dural » (35).

A la réunion de Neuro-chirurgie de Strasbourg, de décembre 51, Thiébaud, Rohmer et Israël étudient les corrélations électro-cliniques dans 16 cas d'hématomes sous-duraux unilatéraux : 11 examinés avant et après intervention, 5 uniquement après. Dans 8 observations sur 11, la dépression électrique permettait de poser le diagnostic du côté et la nature de la compression, alors que l'examen clinique ne permettait de l'affirmer que dans 4 cas. Dans 2 cas, une hémiplégie homolatérale risquait de fausser le diagnostic de localisation ; dans 5 cas, les signes cliniques bilatéraux diffus ne permettaient pas de préciser le diagnostic. Des anomalies localisées furent rencontrées chez cinq malades, persistèrent par la suite et permirent de mettre en évidence une contusion cérébrale. Les anomalies bisynchrones furent fréquentes, traduisant la souffrance du tronc cérébral, et disparaissant rapidement après intervention. Le rythme de base resta ralenti pendant plusieurs semaines après intervention. Ces auteurs insistent pour finir sur la valeur de la dépression électrique, mais signalent qu'elle peut se rencontrer dans le collapsus cérébral avec méningite séreuse sus-jacente (111).

A propos d'une observation où l'absence d'anamnétique et la discrétion des signes cliniques ont pratiquement laissé l'E.E.G faire le diagnostic d'hématome sous-dural et le localiser, Martin et Cossa insistent sur les tracés obtenus dont les caractéristiques étaient :

1° asymétrie par défaut d'amplitude et absence de certains rythmes du côté de l'hématome,

2° bouffées d'ondes lentes de l'état de veille ou de l'état de sommeil,

qui, pour ces auteurs, semblent pouvoir être interprétées : la première par la dépression de l'électrogenèse au siège de l'hématome ; et les deuxièmes, les ondes lentes delta amples à tendance monorythmique à 2-3 c/s, à maximum frontal, tendant à se grouper en bouffées, associées à des ondes thêta amples à 4-7 c/s, à maximum pariéto-temporal tendant à se grouper en bouffées sont caractéristiques de ce qu'on appelle les anomalies projetées, ou transmises.

Et il paraît remarquable aux auteurs de pouvoir noter sur ces tracés la morphologie de fuseaux et de complexes K aux différents stades du sommeil, et le fait de voir ces "patterns" du sommeil prendre un aspect de plus en plus semblable et même identique aux bouffées d'anomalies projetées de l'état de veille. Comme il est habituel de voir ces anomalies projetées diminuer d'amplitude, de longueur et de fréquence lorsqu'on stimule l'attention du malade, ils se demandent si ces bouffées d'anomalies projetées ne sont pas dues simplement à un trouble fonctionnel du mécanisme régulateur de l'éveil (système activant ou d'éveil du tronc cérébral) qui serait soit un trouble déficitaire, soit un symptôme réactionnel « comme le voudrait Grey Walter, qui tend à attribuer une valeur « phylactique » à l'onde lente ».

Ils apportent également à cette conception le fait que les malades porteurs d'hématomes sous-duraux sont souvent somnolents, stuporeux et qu'on peut arriver, en forçant leur attention, à les rendre pour quelque temps du moins, parfaitement éveillés (75).

L'atteinte du tronc cérébral joue ainsi un rôle important dans l'aspect des tracés enregistrés au cours des hématomes sous-duraux. Le récent travail de Rodin et ses collaborateurs, sur 45 cas (100) conclut :

1) Le foyer d'ondes lentes localisées est plus important pour le diagnostic électro-encéphalographique de l'hématome sous-dural que la différence d'amplitude. Il semblerait que la diminution d'amplitude soit due plutôt à un trouble métabolique surajouté du cerveau qu'à un court-circuit dû à la présence du liquide. Cette suppression de l'activité électrique peut se voir non seulement dans les hématomes postérieurs, mais aussi dans les antérieurs, quoiqu'il reste souvent bien difficile d'apprécier par les trous explorateurs l'extension de l'hématome.

2) La lésion du système activant du tronc cérébral peut expliquer la dysrythmie, comme la rapide récupération de l'état mental sur la table d'opération. A l'appui de cette hypothèse viennent s'ajouter les réactions d'éveil observés chez six malades. L'atteinte de la « tige cérébrale » est également démontrée par le déplacement du cerveau du côté opposé sur les radiographies, et les signes déficitaires homolatéraux souvent rencontrés, de même que l'atteinte de la III^e paire crânienne.

Pour ces auteurs, la dysrythmie est due essentiellement à l'atteinte du tronc cérébral. La quantité de sang ne serait pas seule en jeu pour déclencher cette souffrance, mais le traumatisme lui-même pourrait initialement provoquer des lésions des structures réticulaires. De toute façon "the results seem to indicate that the majority of the dysrhythmias were due to damage of the brain stem" (les résultats semblent indiquer que la plupart des dysrythmies étaient dues à l'atteinte du tronc cérébral).

De l'hématome sous-dural chronique du nourrisson, nous ne retiendrons que l'étude de Marinacci (71) portant sur 7 cas, et celle de Guthkeld (44) sur 18 cas. Dans la première, il s'agissait de six enfants de 2 à 18 mois, et d'un autre âgé de 4 ans. Quatre avaient des anomalies électriques hémisphériques focalisées, et trois des anomalies diffuses. Ces auteurs ne pensent pas que les signes électrographiques soient spécifiques des hématomes sous-duraux de l'enfant. Dans l'article de Rodin, etc... (100), il était fait mention de cinq enfants âgés de 2 mois et demi à 1 an, et trois de 1 à 10 ans. Ils en faisaient un groupe à part, mais compte tenu des différences de tracés normaux par rapport à ceux des adultes, ils n'aboutissaient pas pour eux à des conclusions différentes.

Pour résumer ainsi cet historique des travaux électro-encéphalographiques consacrés à l'hématome sous-dural, on peut envisager deux périodes :

jusqu'en 1950, les auteurs signalent surtout des anomalies corticales ou périphériques, soit diffuses, soit localisées ; d'une part à la suite de Jasper, l'hypovoltage ou dépression électrique siégeant le plus souvent du côté de la lésion, mais parfois du côté opposé ; d'autre part, à la suite de G. Walter, les ondes lentes qui peuvent se voir sur l'hémisphère comprimé par l'hématome, ou sur l'autre souffrant par déplacement du premier ;

à partir de 1950, et suivant en cela les découvertes des neurophysiologistes, les auteurs se mettent en plus à remarquer l'importance des anomalies transmises dues à la souffrance du tronc cérébral, et plus exactement du système réticulé.

LES PRINCIPAUX TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX

En 1945, Ulett (115) injecte de la cire dans les espaces péri-duraux du chien, et ne constate qu' « une disparition sélective de toutes les fréquences normales, rapides et lentes » qui débute en même temps que l'injection de la cire et persiste après l'enlèvement de cette dernière, ce qui élimine l'hypothèse de l'interposition d'une masse isolante entre les électrodes et le générateur.

En 1948, Cohn (20) provoque un hématome sous-dural chez le chat en injectant par voie sous-durale du sang citraté ; il enregistre les tracés durant vingt et un jours. Il obtient dans un premier temps, une diminution de l'amplitude des rythmes, puis voit plus tard apparaître des ondes lentes qui peuvent régresser ensuite pour disparaître complètement ou laisser place à des séquelles revêtant le caractère d'ondes lentes résiduelles.

Glaser et Sjaardema (38) réalisent des compressions trans-durales graduelles du cortex. Ils obtiennent des ondes lentes d'amplitude d'abord croissante, puis décroissante pour aboutir finalement à un tracé plat.

Enfin, plus récemment, Horsten et Maas (47) ont tenté de donner une explication de la zone de silence électrique constatée au niveau de l'hématome sous-dural. A la suite des expériences faites par Horsten sur l'influence de la circulation cérébrale sur l'E.E.G., par ischémie totale cérébrale à la suite d'une ligature temporaire de la carotide, ils pensent que ce silence électrique est dû essentiellement à l'ischémie cérébrale locale. A l'appui de cette thèse, ils citent le cas de nourrissons porteurs d'un hématome sous-dural et présentant à l'E.E.G. cette zone de silence électrique, chez lesquels l'inhalation d'un mélange d'oxygène avec 7 % de gaz carbonique faisait réapparaître au bout de 30 minutes une activité électrique plus ou moins normale. Comme ce mélange gazeux est connu pour avoir une action vaso-dilatatrice marquée sur les vaisseaux cérébraux, il semble raisonnable, disent-ils, de conclure que la zone de silence est due à un spasme vasculaire localisé.

CONCLUSIONS

En somme, dans les tracés de malades porteurs d'hématomes sous-duraux l'absence d'anomalies avec un tracé complètement normal, est relativement rare, mais signalée.

La diminution de l'activité électrique corticale signalée par Jasper est représentée par une diminution de l'amplitude de rythmes normaux ou anormaux, hypovoltage ou parfois même tracé complètement plat. Il s'agit d'une diminution ou même d'une disparition du côté de la lésion des activités électriques normalement bilatérales, synchrones et symétriques, c'est-à-dire des rythmes alpha, subalpha ou thêta. On peut employer pour nommer ce phénomène l'expression « dépression des rythmes de fond » ou « dépression de l'électrogenèse » comme le suggèrent Rohmer et Mmes Gastaut et Dell (102).

Mais toute commotion grave se traduit par une phase transitoire de silence électrique, probablement en rapport avec la présence d'acéchine dans le liquide céphalo-rachidien, comme le remarquent Paillas et Bonnal (85).

Les anomalies lentes focalisées sont fréquentes et reconnues depuis Grey Walter, par la plupart des auteurs, comme aussi habituelles que la dépression des rythmes de fond et souvent associées à celle-ci. Il s'agit d'ondes delta continues ou sporadiques, d'amplitude faible et qui le paraissent d'autant plus qu'elles sont dépourvues de toute surcharge de rythme de fond, ce qui leur donne un aspect lisse quoique irrégulier. Ces ondes siègent au-dessus de l'hématome et surtout autour de lui, ce qui rend compte de leur localisation habituelle dans les régions temporo-pariétales ou temporo-frontales (selon que l'hémorragie est parasagittale antérieure ou postérieure). Mais ces ondes delta peuvent se voir également sur l'hémisphère opposé qui semblerait donc, dans ce cas, souffrir davantage que l'hémisphère directement comprimé par l'hématome. On peut alors penser que le déplacement de celui-ci entraîne une compression de l'hémisphère opposé.

Les anomalies transmises à distance sont relativement plus rares et revêtent

- soit la forme d'un rythme delta à topographie plus souvent antérieure que postérieure, assez ample et symétrique,
- soit la forme d'un rythme thêta à répartition moyenne,
- soit d'un rythme subalpha ou alpha à 8 c/s, de topographie surtout postérieure. Ce rythme alpha régulier, synchrone, qui pourrait faire penser à un tracé normal, se voit en particulier dans des hématomes sous-duraux volumineux comme nous le verrons dans plusieurs observations.

Tous ces rythmes sont évidemment bilatéraux et synchrones, mais ils peuvent être plus ample du côté de l'hémorragie, ou au contraire subir eux-mêmes le processus de dépression comme l'ont bien montré Rohmer et Mmes Gastaut et Dell (102). Ils sont dus essentiellement à la souffrance du tronc cérébral et plus spécialement à celle du système réticulé.

Enfin il faut rapprocher de celles-ci, les modifications électriques apportées par les potentiels caractéristiques de certaines étapes du sommeil : fuseaux d'ondes rapides et complexes K qu'ont particulièrement signalées Martin et Cossa (75).

Il sera noté également que les potentiels provoqués par la stimulation lumineuse intermittente peuvent aussi subir le phénomène de la dépression unilatérale (Naquet et Mme Gastaut, 84).

Malgré ces données bien établies, le diagnostic électrique d'hématome sous-dural reste difficile car toute lésion dans la boîte crânienne donne les mêmes signes de souffrance. Ceci explique les erreurs faites surtout dans certaines hémorragies cérébrales, dans les atrophies corticales, dans les méningites séreuses et dans le collapsus cérébral, toutes complications également fréquentes des traumatismes crâniens. Si l'absence de "spikes" ou d'ondes de genre pointe plaide en faveur de l'hématome son diagnostic différentiel avec une tumeur ne paraît cependant possible que devant le microvoltage et la notion de traumatisme crânien et de céphalées progressives.

Le diagnostic est enfin très difficile dans le cas d'hématome sous-dural bilatéral, dont la fréquence est relativement importante.

OBSERVATIONS D'HÉMATOMES SOUS-DURAUX

Notre matériel comprend 61 observations d'hématomes sous-duraux vérifiés chirurgicalement et vus auparavant au Laboratoire d'Electro-encéphalographie.

Quatre malades sont morts avant l'intervention et ont été vérifiés à l'autopsie.

La plupart de ces opérés ont subi des E.E.G. de contrôle.

Les tracés électro-encéphalographiques ont été enregistrés au Laboratoire Central d'Electro-encéphalographie par le Docteur J. Courjon et ses collaborateurs. Ils ont été faits selon les méthodes classiques en dérivations mono et bipolaires. Le tracé de repos a été suivi en général (sauf lorsque le malade était dans un état trop grave) de l'épreuve de l'hyperpnée et de la stimulation lumineuse intermittente (SLI). Les enregistrements ont été pratiqués avec des appareils Reega, dix et quinze plumes.

OBSERVATION I

Al... Marius, 40 ans.

Hospitalisé le 18 décembre 1951, au Pavillon G1. A subi un traumatisme cranien 28 jours auparavant ; présente depuis la veille une obnubilation avec hyperthermie.

A l'examen : Coma vigil.

Hémi-parésie spasmodique droite avec Babinski ++.

Spasticité à gauche avec Babinski et clonus.

Mydriase droite.

E.E.G., 19-12-51 (N° 4.432). Le tracé frappe par l'alternance de deux activités: d'une part, un rythme thêta à 7 c/s assez régulier, de 30/40 microvolts d'amplitude, plus ample à gauche, et, d'autre part, des bouffées paroxystiques d'ondes lentes irrégulières de 1 à 3 c/s, plus marquées du côté droit, et durant de 20 à 60 secondes. L'apparition de ces bouffées d'ondes lentes, amples, annonce en général un regain de l'agitation du blessé. Les phases de rythme thêta régulier sont plus courtes et moins fréquentes que les autres.

Dès l'injection de 5 cc. de novocaïne à 2 % on ne trouve plus qu'une activité thêta, et les bouffées paroxystiques d'ondes lentes irrégulières disparaissent ; aussi injecte-t-on encore 35 cc. du même produit en six minutes et demie. Le tracé se régularise, et peu à peu on voit apparaître une activité alpha à 10 c/s alternant avec le rythme thêta. Pendant les 15 minutes qui suivent le début de l'injection, on ne retrouve plus aucune onde lente. Une panne de secteur oblige malheureusement à interrompre l'enregistrement à ce moment.

En conclusion : les anomalies paroxystiques synchrones témoignent d'une souffrance intense de la région basale comme d'ailleurs le rythme de base thêta. Il n'y a donc pas d'indication à intervenir malgré l'hémiplégie spastique. L'effet de la novocaïne a été spectaculaire, et engage à se contenter de cette thérapeutique.

(Dr J. Courjon.)

Une amélioration progressive se produit, mais reste discrète.

Deuxième E.E.G., le 22-12-51 (N° 4.467). Au repos, on note un rythme de base alpha à 10 c/s, assez irrégulier, et remplacé souvent par des bouffées d'ondes thêta à 6-7 c/s. On retrouve quelques ondes delta isolées prédominant dans la région temporo-occipitale droite, entraînant en même temps un rythme transmis bi-frontal à 2 c/s.

Ces anomalies surviennent toujours de façon paroxystique. L'agitation du malade rend difficile la suite de l'enregistrement. La S.L.I. ne modifie pas cet aspect. Avec 20 cc. de novocaïne à 2 %, le malade s'agite, sa confusion augmente, ce qui entraîne d'importants parasites musculaires, et empêche toute lecture du tracé.

En conclusion : le tracé de repos est nettement amélioré sur le précédent enregistrement. Il persiste un foyer de souffrance temporo-occipital droit donnant des signes transmis dans les régions frontales. Il ne semble pas qu'il y ait d'indication à intervenir. Le pronostic serait donc aujourd'hui plus favorable.

Cependant, et devant la persistance du coma, on décide d'intervenir.

Intervention, le 7-1-52. Evacuation d'un **petit hématome sous-dural gauche.**

L'amélioration définitive est alors rapide et au troisième **E.E.G. fait le 23-1-52 (N° 4.062) :** au repos, on note dans les deux hémisphères la prédominance d'une activité alpha à 8 c/s, régulière, égale en amplitude, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'entraîne aucune modification de ce rythme qui demeure régulier. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : très nette amélioration sur les précédents enregistrements. On ne note plus, à l'heure actuelle, de signes électriques de souffrance cérébrale.

Le malade sort guéri.

Ainsi, le premier E.E.G. avait surtout montré des signes de souffrance basilaire. Le deuxième, fait quelques jours plus tard,

montrait un foyer de souffrance temporale droit donnant des signes transmis dans les régions frontales. Ce foyer de souffrance, caractérisé par des bouffées delta paroxystiques, était du côté opposé à l'hématome.

OBSERVATION II

Al... Antoine, 69 ans.

Hospitalisé au Pavillon P II, le 8-11-53. A subi un violent traumatisme crânien le 26-9-53, 44 jours auparavant, sans fracture, ni perte de connaissance. S'est plaint assez rapidement de céphalées fronto-pariétales gauches, de vertiges rendant sa marche difficile, comme s'il était en état d'ébriété, de bourdonnements d'oreille, et de troubles psychiques (viscosité mentale). Aggravation progressive de ces troubles.

A l'examen : parésie du membre inférieur droit.

Signe de Barré très net à droite, sans déficit au membre supérieur droit.

Champ visuel et fond d'œil normaux.

E.E.G. pratiqué le 9-8-53 (N° 8.801). Il existe au repos une activité de base alpha à 8-9 c/s, très peu voltée et irrégulière mais symétrique, entrecoupée d'une activité plus lente, thêta à 6-7 c/s. Le côté gauche est le siège d'une dysrythmie delta, également peu voltée survenant en courtes bouffées, diffusant à un moindre degré sur l'hémisphère droit. Les différents montages de repos confirment ces anomalies qui sont localisées dans les régions frontale, polaire, supérieure, inférieure et temporale moyenne gauches. L'hyperpnée n'aggrave pas sensiblement le tracé au repos. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : il existe des signes de souffrance cérébrale de toute la région frontale supérieure et temporale gauche. Il semble bien qu'il s'agisse d'un hématome sous-dural.

(Dr Hélène Bonnet.)

Intervention pratiquée le 11-11-54. Elle révèle la présence d'un **hématome sous-dural frontal gauche**, empiétant sur le lobe temporal, qui est évacué.

Les suites opératoires sont excellentes et la récupération complète.

Dans ce cas, il existait des signes de souffrance de tout l'hémisphère gauche, caractérisé par un rythme delta peu volté à localisation surtout fronto-temporale. Il s'agissait d'un hématome situé du même côté.

OBSERVATION III

Au... Pierre, 45 ans.

Hospitalisé le 16-11-49 au Pavillon P (neuro-chirurgie). Deux mois plus tôt, accident de vélomoteur avec petit enfoncement fronto-temporal droit

et coma ayant duré trois quarts d'heure. Après un mois de repos, il avait repris son travail. Depuis trois semaines, céphalées, obnubilation progressive.

A l'examen : hémiparésie droite avec décollement du talon, signe de Barré et Babinski +.

F. O. normal.

E.E.G. pratiqué le 17-11-49 (N° 790). Tandis que les dérivations droites présentent un rythme à 8-10 c/s d'amplitude normale avec bel. alpha occipital, les dérivations gauches présentent un rythme nettement plus lent avec des bouffées de thêta à 5-7 c/s et même du delta à 3-4 c/s qu'accentue manifestement l'hyperpnée.

Le maximum des anomalies semble siéger dans la région fronto-temporale où l'on obtient quelques oppositions de phase.

En conclusion : signes de compression cérébrale de la région fronto-temporale gauche, cadrant très bien avec le diagnostic clinique d'hématome sous-dural.

(H. Bonnet.)

Intervention : évacuation d'un **hématome sous-dural temporal gauche.**

Les suites opératoires sont mauvaises et le malade meurt en quelques jours.

La vérification anatomique permet de constater la récurrence post-opératoire : hématome extra- et sous-dural gauche, ainsi que de gros foyers. Infarctissement frontal gauche avec petit hématome intra-cérébral à ce niveau.

Dans cette observation, l'hématome sous-dural siégeait du côté opposé à la fracture consécutive au traumatisme. L'examen clinique trouvait des signes nets d'hématome que venait confirmer la présence de bouffées d'ondes lentes du même côté.

OBSERVATION IV

Be... Abd-el-Kader, 26 ans.

Hospitalisé au Pavillon G I, le 7-8-54, pour des céphalées intenses avec vomissements durant depuis trois semaines.

Examen neurologique négatif. Pas de signe méningé. Malade apyrétique.

Ponction lombaire : tension du L.C.R. élevée à 80 au manomètre de Claude (examen cyto-chimique négatif).

F. O. : gros œdème papillaire bilatéral avec hémorragies.

E.E.G. fait le 7-8-54 (N° 3.728). Les tracés de repos sont constitués par des rythmes postérieurs subalpha à 7-8 c/s, réguliers, de bonne amplitude et avec bonne réaction d'arrêt. L'étude des différents montages ne fait apparaître aucune autre anomalie particulière. L'hyperpnée ralentit très légèrement l'ensemble des dérivations. La S.L.I. est sans effet. A noter que pendant tout l'enregistrement, il existe un rythme alpha dans les régions

antérieures, de même fréquence que les rythmes postérieurs, et que ces rythmes sont plus amples du côté droit. La stimulation photocardiazolique est poussée jusqu'au 150^e milligramme sans faire apparaître d'anomalie. La stimulation doit alors être interrompue en raison de l'apparition de vomissements.

En conclusion : ce tracé est anormal par sa légère lenteur généralisée. Il s'agit, semble-t-il, d'un processus néoformatif de la région basale, plus particulièrement de la F. CP.

(Dr Henri Bonnet.)

Une ventriculographie est alors pratiquée le 10-8-51. Elle montre des signes de tumeur dans la région pariéto-temporale, assez haut située.

Intervention le même jour (10-8-51).

Volet ostéoplastique temporo-pariétal gauche. **Hématome sous-dural enkysté** assez étendu en haut et à gauche, contenant du sang et des caillots.

Après évacuation de celui-ci, les suites opératoires sont bonnes et le malade, quoique se plaignant toujours de céphalées et d'un mauvais état général (pour lequel on fait une radiographie pulmonaire négative) sort le 3-10-51.

Mais le 10-10-51, il est à nouveau hospitalisé, cette fois-ci au Pavillon P II. Il a maigri, se plaint de céphalées droites et de vertiges. A l'examen, on note seulement un Babinski gauche douteux.

L'examen du F. O. montre un oedème papillaire bilatéral de 2 dioptries environ.

On note également une hémorragie latérale homonyme gauche.

E.E.G. pratiqué le 24-10-51 (N° 4.117) :

D'emblée, le tracé paraît profondément perturbé du côté droit par une dysrythmie lente delta peu ample, irrégulière, diffuse sur tout l'hémisphère mais prédominant dans les régions moyennes et antérieures. Du côté gauche, au contraire, le rythme occipital est un alpha à 8-10 c/s régulier et ample avec bonne réaction d'arrêt. Dans les régions antérieures, le rythme est moins ample et légèrement plus lent mais parfaitement régulier. Les différents montages confirment l'importance de la dysrythmie lente dans l'hémisphère droit qui domine dans la région moyenne. Les montages monopolaires confirment encore ces anomalies. L'hyperpnée n'a pu être réalisée. La S.L.I. est sans effet.

Conclusion : importante souffrance de l'hémisphère droit évoquant tout à fait une compression par un hématome d'assez gros volume. A signaler que les rythmes sont entièrement différents de ceux du précédent enregistrement qui ne montrait aucune anomalie aussi bien à gauche qu'à droite.

(Dr H. Bonnet.)

Réintervention pratiquée le 26-10-51 :

Trépanation sous-temporale droite. Il n'y a pas d'hématome sous-dural, mais le cerveau est rouge et tendu. Des ponctions vers le lobe temporal et au lobe temporal ne ramènent pas de sang. On ponctionne alors en arrière vers le lobe occipital et on trouve du pus. On retire environ 45 cc. de ce

pus, bien lié, noirâtre. On injecte à la place 10 cc. d'une solution renfermant 25.000 U. de Pénicilline et 5 cc. de Diodone à 35 %.

Mais l'état du malade reste grave. Il devient comateux et meurt le 4-11-51.

Dans ce cas, l'E.E.G. ne présentait aucune anomalie focalisée. Il existait seulement une légère lenteur diffuse, caractérisée par un rythme thêta à 7 c./s faisant plutôt penser à une tumeur de la région basale, et plus particulièrement de la FCP.

Il s'agissait d'un assez volumineux hématome sous-dural gauche, avec abcès occipital.

OBSERVATION V

Bi... Pierre, 39 ans.

Hospitalisé au G. I le 20-10-52. Il y a trois semaines, chute de moto. A l'entrée, il est dans un coma profond avec signe de Babinski à gauche. Sur les radiographies du crâne, on note des fractures multiples de la voûte.

E.E.G. pratiqué le 21-10-52 (N° 6.285). Le tracé de repos est dans son ensemble peu volté avec une activité irrégulière où prédominent des ondes lentes à 3-5 c/s ; ces ondes lentes sont aussi marquées d'un côté que de l'autre. A aucun moment, on ne trouve d'activité normale.

En conclusion : ce tracé montre des signes de souffrance cérébrale diffuse sans localisation.

A l'**intervention** : évacuation d'un **hématome sous-dural gauche** de 20 cc. environ.

Il ne reprend pas connaissance après l'intervention, et reste inconscient et agité pendant près d'un mois.

Présentant d'importantes séquelles psychiques, il doit être hospitalisé pendant cinq mois à l'hôpital psychiatrique du Vinatier (service du Dr Requet). Il aurait présenté alors quelques crises comitiales (?).

Le 28-5-53, **nouvel E.E.G.** (N° 7.712) : le tracé montre un rythme peu volté et irrégulier dont la fréquence dominante est de 10 c/s. Spontanément, on ne voit apparaître aucune image anormale. L'hyperpnée n'entraîne aucun ralentissement. Au cours de la S.L.I., on note un très important entraînement, toujours symétrique. Avec 400 mmgr. de Cardiazol, apparaissent des ondes thêta à 5 c/s dans les deux régions frontales, indépendamment de la stimulation lumineuse. Avec 550 mmgr. on note des pointes-ondes dans les deux régions temporales. 10" plus tard, apparaissent des pointes élargies mais presque continues dans la région temporale moyenne gauche. Bientôt, au bout de 50", ces pointes gagnent toute la région temporale gauche ; ces pointes sont demeurées plus de 4" avec des alternatives de rythme thêta à 6 c/s. Au bout de ce temps, on observe brusquement des pointes de très haut voltage dans la partie inférieure de la région temporale moyenne

gauche. A ce moment, le malade s'enroule complètement sur la droite et présente ensuite une grande crise généralisée.

Conclusion. Ce malade présente un foyer épileptogène temporel moyen gauche n'apparaissant qu'avec le seul Cardiazol, et ne déclenchant une crise adversive que 4 minutes après le début des anomalies temporelles moyennes. Il est donc possible que ce foyer soit indépendant du traumatisme opératoire, et qu'il faille en rechercher la cause dans le traumatisme lui-même.

(Dr J. Courjon.)

Il se plaint encore, à cette époque, de céphalées et de vertiges. Il peut rentrer enfin chez lui, le 4-6-53 (avec comme traitement deux Alepsal par jour).

Ici, le tracé montrait des signes de souffrance diffuse, caractérisée par une activité irrégulière avec ondes lentes delta, sans asymétrie particulière. L'hématome était à gauche, peu important.

OBSERVATION VI

Br... Pierre, 58 ans.

Hospitalisé au Pavillon G. I le 28-4-52. Il y a cinq semaines; traumatisme crânien avec perte de conscience de quelques minutes.

Intervalle libre d'un mois, puis céphalées progressives.

A l'entrée, état d'obnubilation profonde avec un signe de Babinski droit et une hypertension artérielle à 21.

E.E.G. pratiqué le 28-4-52 (N° 5.201). Tout l'hémisphère gauche est intensément perturbé : en effet, on ne voit que des ondes lentes de 2 à 5 c/s, le maximum de lenteur étant observé dans la région frontale où ces ondes revêtent souvent un caractère assez particulier, volontiers rythmique. L'hémisphère droit, lui non plus n'est pas normal, puisque l'activité alpha a pratiquement disparu, mais l'on ne note que des ondes thêta à 5-6 c/s sensibles à l'ouverture des yeux. La S.L.I. ne modifie pas l'aspect du tracé de repos.

En conclusion : il existe des signes importants de **souffrance cérébrale hémisphérique gauche** qui permettent de penser à un foyer de compression, probablement hématome sous-dural.

(Dr J. Courjon.)

Intervention, le 29-4-52 :

Volumineux hématome sous-dural gauche.

Après l'évacuation, l'amélioration ne se poursuit pas. Le malade reste très obnubilé. Il présente bientôt une hyperthermie à 40°.

Réintervention, faite le 5-5-52, montre un état de **collapsus cérébral** avec ramollissement sous-jacent probable.

E.E.G. pratiqué le 8-5-52 (N° 5.274). Le tracé est extrêmement perturbé dans son ensemble, et l'on ne note plus la prépondérance hémisphérique gauche observée avant l'intervention.

En toutes dérivations, on note des ondes lentes delta associées à des pointes, réalisant parfois des pointes-ondes très atypiques, en même temps que des bouffées d'activité rapide très peu amples à 16-18 c/s. La S.L.I. n'entraîne aucun changement.

En conclusion : souffrance cérébrale diffuse. L'aspect particulier des pointes et des pointes-ondes indique une souffrance de base. Il s'agit probablement d'une hémorragie du tronc cérébral, et le pronostic paraît des plus sombres.

(Dr J. Courjon.)

— Exitus le 9-5-52.

OBSERVATION VII

Br... Jean, 42 ans (2.108 NC).

Ethylisme notoire, ayant fait, le 11-9-51, une chute, tombant sur la région occipitale. Perte de conscience de vingt minutes.

Le 14-10-51, reçoit un coup de poing sur la tête et fait, dans la soirée, une crise d'allure comitiale précédée de céphalées.

Examen neurologique : négatif.

O.R.L. : syndrome déficitaire gauche.

E.E.G. pratiqué le 28-10-51 (N° 4.183). Au repos, on note un rythme de base à 9 c/s bien fourni, régulier, réagissant normalement à l'ouverture des yeux. Dès le début de l'hyperpnée, apparaissent des ondes lentes irrégulières dans la région temporale gauche, s'accompagnant bientôt d'ondes lentes bifrontales synchrones. Ces anomalies ne sont retrouvées que dans la région temporale moyenne gauche. La S.L.I. n'entraîne pas de modifications. Avec 400 mgrs de Cardiazol, on obtient une réponse de pointes synchrones accompagnée de secousses myocloniques mais lentes, ne reproduisant pas les ondes lentes engendrées par l'hyperpnée.

Conclusion : il existe un foyer de souffrance temporale gauche qui donne des signes transmis dans les régions frontales et qui traduit une zone de contusion dont on ne pourra préciser le caractère évolutif ou régressif que par un nouvel enregistrement dans six mois.

(Dr J. Courjon.)

Intervention : hématome sous-dural gauche.

Suites opératoires excellentes. Sort en bon état général.

Ainsi, il existait ici des signes de souffrance localisés à gauche, bien mis en évidence par l'hyperpnée, caractérisés par un rythme delta temporal gauche, puis d'ondes lentes bifrontales synchrones de type transmis. L'hématome sous-dural était du même côté.

OBSERVATION VIII

Ca... Jean, 42 ans (2.386 NC).

Hospitalisé au Pavillon P II, le 7-9-53, parce qu'il se plaint, depuis le 20-8, de céphalées frontales continues à paroxysmes violents, de vomissements en jet, très fréquents, et d'une grande faiblesse des quatre membres. Six jours auparavant, il a eu une perte de connaissance de dix minutes, au cours d'un paroxysme céphalalgique.

A l'entrée, le malade est très obnubilé. Il comprend difficilement ce qu'on lui dit et répond avec lenteur. Il nous apprend qu'il a beaucoup maigri depuis six mois.

A l'examen, signe de Babinski net à gauche et douteux à droite. Mingabini bilatéral prédominant à gauche.

Mydriase gauche.

F. O. : œdème papillaire bilatéral.

On pense à un syndrome d'H. I. C. probablement d'origine tumorale, en l'absence d'antécédents connus de traumatisme.

E.E.G. pratiqué le 9-9-53 (N° 8.320). Du côté gauche, on note un rythme de base alpha très peu volté à 8 c/s. A droite, sur un fond alpha à 7-8 c/s surviennent dans la région temporale quelques ondes thêta très peu amples à 5-6 c/s, pratiquement continues et bien mises en évidence au cours des montages à grande distance inter-électrodes. On remarque en outre que du côté droit, le rythme est beaucoup moins volté et plus irrégulier que du côté gauche. La S.L.I. n'amène aucune modification à ce tracé. L'hyperpnée est pratiquement impossible.

En conclusion : ce tracé ne dénote pas de gros signes de souffrance cérébrale pouvant faire penser à l'existence d'une néoformation hémisphérique. Cependant, le microvoltage et la très légère dysrythmie droite, sont en faveur d'un hématome de ce côté.

(Dr Héliène Bonnet.)

Intervention, le 10-9-53 :

Hématome sous-dural droit. Evacuation.

Les suites opératoires sont bonnes, et le malade sort guéri.

L'hématome sous-dural était donc signalé ici par un microvoltage net de son côté, avec légère dysrythmie homolatérale. Le microvoltage permettait d'éliminer le diagnostic de tumeur, en faveur de celui d'hématome sous-dural.

OBSERVATION IX

Ca... Jean, 42 ans (1.707 NC).

Hospitalisé au Pavillon P II, le 10-4-49. Deux traumatismes craniens : le premier en avril 48, et le second en janvier 49 (origine occipitale gauche) sans perte de connaissance ni même arrêt de travail. Il présente, depuis un mois (donc deux mois après l'accident) des céphalées et un état d'obnubilation s'aggravant progressivement).

A l'entrée : syndrome frontal avec astasie a minima et hémiplégie droite.
F. O. : normal.

E.E.G., du 12-4-49 (N° 217). Les tracés pris au repos montrent un rythme alpha à 10 c/s d'amplitude normale, avec réaction d'arrêt positive. Dans la dérivation pariéto-temporale gauche, on observe des bouffées de rythme thêta, et dans la fronto-temporale gauche, des ondes delta encore plus lentes et plus amples, survenant par bouffées.

L'hyperpnée, au bout de deux minutes, fait apparaître des ondes lentes dans la dérivation pariéto-temporale gauche.

L'adjonction de deux électrodes supplémentaires à gauche permet une meilleure exploration de tout cet hémisphère, et fait conclure à l'existence d'un foyer de souffrance cérébrale temporale gauche.

Ce tracé ne traduit pas la présence d'un gliome mais semble correspondre à une compression externe par méningiome ou hématome sous-dural.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention : hématome sous-dural gauche évacué.
Les suites opératoires sont bonnes. Le malade sort guéri.

L'hématome se signalait donc par des signes nettement localisés de son côté : bouffées de rythme thêta dans la dérivation pariéto-temporale gauche, et ondes encore plus lentes, delta, en fronto-temporale du même côté.

OBSERVATION X.

Ca... Angelo, 62 ans (2.330 NC).

Chute de bicyclette le 8-3-53. Ce malade hypertendu (T. A. à 22), a peut-être eu un malaise à ce moment. Se plaint depuis le 3-5-53 de céphalées pariétales droites de plus en plus intenses.

Hospitalisé au Pavillon P, le 4-5-53, il présente alors un état de torpeur et d'obnubilation avec hémiplégie gauche; et respiration de Cheynes-Stokes.

Au F. O. : pas d'œdème. Signes vasculaires.

E.E.G., du 6-5-53 (N° 7.587). Il existe une indiscutable asymétrie entre les deux hémisphères : du seul côté droit, en effet, on enregistre dans la

région pariéto-occipitale des ondes lentes de 1 à 2 c/s, revêtant parfois un caractère rythmique ; ces ondes lentes sont retrouvées de façon très intermittente dans l'aire occipitale gauche, où l'on note une activité alpha à 8 c/s. Les régions frontales ne sont pas modifiées.

La S.L.I. ne modifie pas ces anomalies.

En conclusion : il existe un foyer de souffrance pariéto-occipital droit. Le caractère des ondes indique une collection sanguine vraisemblablement intra-cérébrale qui nécessite un geste opératoire immédiat.

(Dr J. Courjon.)

Intervention, le 6-5-53 (après l'E.E.G.) :

Hématome sous-dural droit de 60 cc.

Suites opératoires excellentes. Quitte le service en bon état général le 29-5-53.

L'hématome donnait donc ici des signes nettement localisés, de son côté : ondes à 1-2 c/s pariéto-occipitales en bouffées paroxystiques, et dont la présence n'était absolument pas constatée sur l'autre hémisphère où l'on notait une activité alpha à 8 c/s, sauf parfois dans l'aire occipitale.

OBSERVATION XI

Ce... Auguste, 41 ans (2.242 bis NC).

En février 52, fracture pariéto-temporale droite, suivie de coma, puis d'un état d'obnubilation d'une dizaine de jours. S'est plaint assez longtemps de céphalées.

Six mois après, hémiplégie droite avec aphasie et paralysie faciale.

Hospitalisé au Pavillon P, le 5-10-52, dans un état de confusion complète.

Au F. O. : oedème papillaire gauche.

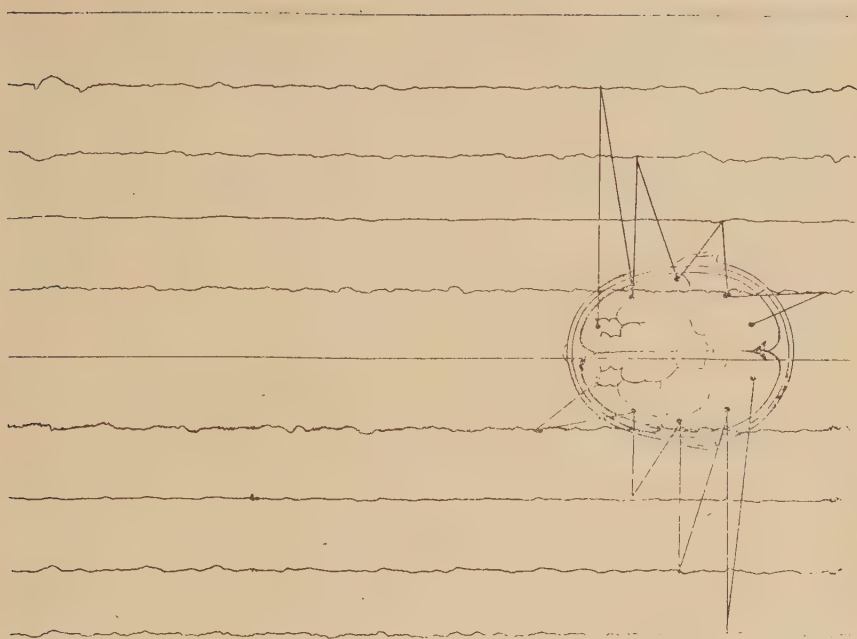
E.E.G., du 6-10-52 (N° 6.172) (fig. 1) :

Le tracé est très infravolté dans les deux hémisphères puisque le rythme atteint à peine 10 microvolts. On note même un aspect presque linéaire dans la région temporale moyenne droite. En quadruplant l'amplification habituellement utilisée, on observe quelques ondes lentes à 2-3 c/s aussi marquées dans les deux hémisphères. L'agitation du malade rend d'ailleurs difficile l'enregistrement.

La S.L.I. n'a entraîné aucune modification particulière.

En conclusion : l'aspect du tracé est en faveur de signes de compression bilatérale, et l'on se demande s'il ne pourrait pas s'agir d'un hématome sous-dural bilatéral.

(Dr J. Courjon.)



A l'intervention :

Hématome sous-dural bilatéral.

Une encéphalographie faite quelque temps après cette intervention, le 23-10-52, montre une atrophie avec dilatation ventriculaire (Dr A. Levy).

Les suites opératoires sont bonnes, mais le malade conserve son hémiplégie droite.

Un tracé très hypovolté des deux côtés avec quelques rares ondes lentes aussi marquées sur les deux hémisphères, sans asymétrie, avait permis à l'E.E.Giste de soulever le diagnostic d'hématome bilatéral, diagnostic qui s'est avéré exact à l'intervention.

OBSERVATION XII

Ch... Louis, 62 ans (2.304 NC).

Un mois auparavant, chute sur le verglas. Se plaint de céphalées et est somnolent.

A l'entrée au Pavillon P II, le 10-3-53, il présente une hémiparésie gauche. Le F. O. est normal.

E.E.G., du 11-3-53 (N° 7.172). Alors que dans l'hémisphère gauche, on note une activité éalpha à 9 c/s, relativement régulière, du côté droit, on

observe de fréquentes ondes lentes à 2 c/s, amples, prédominant dans les régions rolandique et temporale moyenne.

Au cours de l'hyperpnée, ces ondes lentes augmentent encore d'importance et demeurent dans la même région. La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

En conclusion : il existe un important foyer de souffrance cérébrale situé dans la partie moyenne de l'hémisphère droit. Il pourrait bien s'agir d'un hématome sous-dural.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention : hématome sous-dural droit.

Suites opératoires bonnes.

Ici, un tracé nettement asymétrique était caractérisé par des ondes lentes delta du côté de l'hématome.

OBSERVATION XIII

Be... Marcel, 59 ans.

Cet homme, diabétique ancien (glycémie : 1 gr. 70) et urémique (urée : 0,55) a eu deux mois auparavant un petit traumatisme cranien.

Depuis quinze jours, il se plaint de céphalées, et présente un état confusionnel rapidement progressif.

E.E.G., du 5-4-1950 (N° P 296). Les tracés de repos montrent sur un rythme de base alpha à 8 c/s la présence d'anomalies survenant de façon paroxysmique du côté gauche : ondes delta à 2 c/s dans la région frontale se transmettant sous la forme d'ondes moins lentes et moins amples dans la région occipitale du même côté. Du côté droit on note seulement la présence d'ondes lentes dans la région frontale, toujours moins amples que du côté opposé et apparaissant en même temps mais de façon discontinue. Dans l'étude circonférentielle on voit nettement que le maximum des anomalies siège dans la région frontale gauche assez près de la ligne médiane, puisque les dérivations utilisant l'électrode interfrontale sont elles aussi troublées. L'adjonction d'électrodes frontales supérieures montre également le maximum des anomalies du côté gauche.

Les études faites en monopolaire à partir des deux électrodes mastoïdiennes confirme cette atteinte élective du lobe frontal gauche avec répercussion du côté droit.

En conclusion : il existe un foyer de souffrance cérébrale frontal gauche. Les caractères électriques sont en faveur d'une néoformation maligne.

Intervention (Dr Mansuy) :

Hématome sous-dural droit hémisphérique.

Mort post-opératoire.

Aux signes de souffrance cérébrale gauche, semblent bien s'associer un léger infravoltage droit (du côté de l'hématome). Une fois de plus, lorsque les signes de souffrance siègent du côté opposé à l'hématome, on peut penser qu'il s'agit, sinon sûrement d'un volumineux hématome, du moins d'un hématome « grave », comme le prouve l'évolution de ce cas.

OBSERVATION XIV

Cl... Gaston, 32 ans (7.911 NC).

A la suite d'un traumatisme minime, il présente, depuis le mois d'août 50, un état d'obnubilation, un ptosis droit, et se plaint de céphalées et de vomissements.

Hospitalisé le 23 août 50, il présente une paralysie du III^e à droite, avec début d'œdème papillaire droit au F. O.

Une ponction lombaire ramène un L.C.R. hypertendu avec blocage à l'épreuve de Queckenstedt.

Une artériographie carotidienne droite montre un très beau refoulement du système vasculaire permettant d'affirmer la présence d'un hématome sous-dural droit (Dr A. Levy).

E.E.G., du 23-8-50 (N° 1.938). Les tracés de repos montrent d'emblée une nette différence entre les deux côtés du cerveau : alors que du côté gauche le rythme de base est à 9 c/s régulier, normalement volté, du côté droit, on observe des ondes lentes anormales dans la région fronto-pariétale. Ces ondes lentes sont souvent en opposition de phase autour de l'électrode frontale droite. Dans les régions moyennes, on observe également quelques ondes lentes au niveau de la région rolandique droite. L'adjonction d'électrodes dans la région fronto-pariétale droite permet d'observer le maximum des anomalies dans une région correspondant au lobe pré-frontal droit. Avec l'hyperpnée, ces ondes deviennent extrêmement lentes, à 1 $\frac{1}{2}$ c/s.

En conclusion : il existe un **important foyer de souffrance cérébrale du lobe pré-frontal droit**. Le caractère rythmique de ces ondes est en faveur de l'existence d'une néoformation d'allure maligne.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention (28-8-50) : **hématome sous-dural fronto-pariétal droit**.

Malgré une hémiparésie droite passagère, les suites opératoires sont bonnes et le malade sort guéri.

Il est revu, le 19-2-52, se plaignant de céphalées et de vertiges depuis plus d'une année.

E.E.G., du 19-2-52 (N° 4.764). Au repos, on note la prédominance d'une activité alpha à 9 c/s régulière, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Aucune image anormale n'est notée.

Au cours de l'hyperpnée, on enregistre seulement quelques bouffées courtes d'ondes thêta dans la région temporale droite.

La S.L.I. n'a entraîné aucun changement.

En conclusion : ce tracé peut être considéré comme sensiblement normal. Aucun élément séquellaire de l'hématome sous-dural.

OBSERVATION XV

Co... Jacques, 25 ans.

Hospitalisé au Pavillon G I, le 20-8-50, ce malade avait subi un mois auparavant un traumatisme crânien. Depuis dix jours, il se plaint de céphalées et présente un état d'obnubilation.

A l'examen : Babinski gauche.

Paralysie du VI^e droit.

E.E.G., du 21-8-50 (N^o 1.933). L'ensemble du tracé présente des ondes lentes généralisées ; dans les deux régions frontales elles ont un caractère synchrone, ce qui signe leur caractère transmis ; dans les deux régions temporales, on observe des ondes delta à 3-4 c/s. Les montages avec électrodes à grande distance trans-hémisphériques ne permettent pas de montrer la prédominance d'un des deux côtés.

En conclusion : tracé de souffrance cérébrale intense, lié à l'existence d'un processus de compression associé à une contusion corticale. Le siège en est temporal, mais le côté ne peut être précisé par ce seul examen.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention : évacuation d'un **hématome sous-dural gauche**, hémisphérique, d'environ 150 grammes.

Les suites opératoires sont excellentes. Le malade va très bien au bout de quelques jours.

Nouvel E.E.G. pratiqué le 30-8-50 (N^o 1.985). L'ensemble du tracé frappe par son microvoltage. En augmentant l'amplitude, on trouve un rythme de base régulier à 10 c/s, réagissant normalement à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée entraîne un certain ralentissement du rythme, sous la forme de bouffées d'ondes thêta qui viennent s'intercaler dans le rythme alpha et dans les deux régions temporales, de façon plus marquée du côté droit où l'on observe quelques ondes plus lentes qui cessent avec la fin de l'hyperpnée.

En conclusion : amélioration considérable sur le précédent enregistrement. Les quelques anomalies observées au cours de l'hyperpnée doivent être considérées comme ayant un caractère cicatriciel.

Ici, les signes de souffrance, essentiellement caractérisés par des ondes delta dans les deux régions temporales, ne permettaient pas de préciser le côté de l'hématome qui était en fait à gauche, mais assez volumineux (150 cc.).

OBSERVATION XVI

Al. Germain, 38 ans.

Ce sujet a eu un accident de voiture le 28-9-49, avec perte de connaissance de quelques secondes, contusion frontale gauche et hématome orbitaire gauche. La commotion semble avoir été relativement bénigne. Après un repos de huit jours, il reprend normalement son travail.

Le 8-11-49, donc un mois et demi plus tard, il présente une crise comitiale : il pousse un cri et tombe ; la perte de connaissance post-critique est particulièrement longue.

Il fait une deuxième crise, le 11-11-49 ; après la crise, durant laquelle il a uriné, il sent une gêne dans le bras droit et parle difficilement. Il se sent fatigué, et s'alite. Il se plaint également d'une légère baisse de la vue. Une ponction lombaire pratiquée le lendemain (12-11-49), ramène un L.C.R. normal.

Son médecin traitant lui fait prendre alors 0,10 gr. de gardénal par jour. Il ne se plaint pas de céphalées, mais a des vomissements fréquents.

Vu le 19-11-49 : hémiparésie droite.

E.E.G., le même jour (P 113). Les tracés pris au repos montrent un rythme de base, peu volté, à 9 c/s, normal. La seule région perturbée est la région frontale gauche, qui présente des ondes delta à 2-3 c/s. L'étude circonferentielle montre nettement une opposition de phase de ces ondes lentes, autour de l'électrode frontale gauche. L'étude transversale montre l'existence de bouffées bilatérales synchrones d'ondes lentes thêta dans les deux régions temporales, plus marquées cependant du côté gauche. L'adjonction de nombreuses électrodes dans la région frontale et pré-frontale gauche permet de montrer que le maximum d'anomalies siège en un point situé à l'intersection d'une ligne partant à 6 centimètres en arrière de l'angle orbitaire externe gauche, et d'une autre la rejoignant 13 centimètres au-dessus du lobule de l'oreille gauche. Cette zone est le siège d'une souffrance cérébrale intense correspondant vraisemblablement à un hématome intra-cérébral, à moins qu'il ne s'agisse d'une néoformation maligne ayant saigné à l'occasion du traumatisme.

Intervention, le 23-11-49 : hématome sous-dural de petit volume frontal gauche avec contusion du lobe frontal gauche.

Suites opératoires simples ; guérison.

Ainsi, l'E.E.G. a montré l'existence d'un foyer de souffrance cérébrale intense que n'aurait pas donné un simple hématome sous-dural (d'où le diagnostic électro-encéphalographique de néoformation ou d'hématome intra-cérébral). La découverte par le chirurgien, sous l'hématome sous-dural, d'un foyer de contusion cérébrale explique donc le tracé électro-encéphalographique. C'est sans doute également cette lésion corticale qui avait été à l'origine des deux crises comitiales présentées.

Le malade n'a malheureusement pas été revu pour un E.E.G. de contrôle.

OBSERVATION XVII

Cr... Jean, 37 ans (11.191 H).

Ce malade, hospitalisé au Pavillon P, le 14-3-50, avait fait, quatre mois plus tôt, le 21-11-49, une chute de trois mètres avec traumatisme cranien et perte de connaissance d'une demi-heure. Il se plaignait de céphalées, de vertiges, de vomissements, et d'une baisse progressive de l'acuité visuelle.

A l'examen : les réflexes tendineux paraissent plus vifs à gauche, sans signe pyramidal net.

Au F. O. : œdème papillaire bilatéral d'une dioptrie environ.

E.E.G., du 15-3-50 (N° 1.291). Alors que l'hémisphère droit présente un tracé sensiblement normal avec un rythme alpha à 8 c/s d'amplitude normale, le côté gauche au contraire est extrêmement perturbé par de belles bouffées d'ondes lentes delta à 2,5-3 c/s, maxima en frontale et en occipitale.

L'étude des différentes dérivations, ainsi que l'hyperpnée confirment ces anomalies, ainsi que la localisation fronto-temporale gauche du maximum des altérations.

En conclusion : il existe d'importantes lésions de l'hémisphère gauche, probablement fronto-temporales. Il pourrait très bien s'agir d'un **hématome sous-dural**.

A l'intervention :

Hématome sous-dural pré-frontal droit, avec une poche épaisse.

Les suites opératoires sont bonnes.

Alors que du côté de l'hématome le tracé était pratiquement normal, le côté opposé montrait des signes de souffrance caractérisée par des bouffées d'ondes lentes delta, maxima en frontale et en occipitale.

OBSERVATION XVIII

Da... Jean, 27 ans.

Il s'agit d'un malade habitant dans les Basses-Pyrénées qui, depuis six mois, à la suite d'un coup de pelote sur la joue gauche (non suivi de perte de connaissance) se plaint de céphalées temporales bilatérales intermittentes, deux à trois fois par semaine.

Il y a trois semaines, brusquement, sans cause apparente, sont apparues des céphalées occipitales et temporales paroxystiques très violentes, surtout le soir, entraînant une anorexie complète, et s'accompagnant de vertiges,

de bourdonnements d'oreille et d'une sensation de brouillard devant les yeux.

Il est hospitalisé au Pavillon C II, le 9-3-54. L'examen neurologique est négatif. La T. A. est à 11/7. L'acuité visuelle est à 10/10. L'examen O.R.L. ne montre rien. Mais, au F. O., il existe un œdème papillaire bilatéral, important, d'au moins 6 dioptries.

E.E.G., du 12-3-54 (N° 9.803). Le rythme de base est un alpha très lent à 8 c/s à peine, régulier, symétrique et largement réparti, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Au cours des différents montages de repos, on note qu'il existe dans les deux régions temporales de fréquentes bouffées d'ondes thêta à 6-7 c/s, peut-être un peu plus fréquentes et irrégulières du côté gauche. La S.L.I. est sans effet particulier. L'hyperpnée provoque un très net ralentissement de l'ensemble des rythmes, avec l'apparition d'ondes lentes delta isolées ou en courtes bouffées, soit diffuses, soit prédominant dans la région temporale gauche.

En conclusion : la lenteur anormale de l'ensemble des rythmes, ainsi que les anomalies diffuses observées à l'hyperpnée sont en faveur d'une souffrance d'origine profonde. Il existe cependant une réserve à faire en faveur d'un hématorne sous-dural gauche.

Le malade, forcé de quitter Lyon, a été opéré quelque temps plus tard à Toulouse par le Professeur Lazorthes, qui a eu l'amabilité de nous communiquer son compte rendu opératoire :

« **Hématome sous-dural gauche** atteignant la base avec nécessité d'un volet. Suites opératoires excellentes. »

Sur un tracé caractérisé par de fréquentes bouffées thêta bitemporales, l'hyperpnée faisait apparaître des ondes delta qui, quoique le plus souvent diffuses, prédominaient dans la région temporale gauche. C'est de ce côté qu'effectivement siégeait l'hématome sous-dural opéré quelque temps plus tard à Toulouse par le Professeur Lazorthes.

OBSERVATION XIX

De... Maurice, 19 ans.

Hospitalisé à Roanne, le 2 novembre 50, pour une chute de bicyclette ayant entraîné un état de légère obnubilation s'étant amendé peu à peu.

Le 8 novembre 50, il présente des « convulsions épileptiformes des deux côtés » avec température à 39°.

Hospitalisé au Pavillon G le 9 novembre il est dans un coma vigil avec pouls à 120 et T. A. à 11. Il sort le lendemain de son coma, mais reste très obnubilé et confus. Babinski droit douteux. Mais vers le 13 novembre, son état d'obnubilation augmente.

E.E.G., fait le 16-11-50 (N° 2.407). Le rythme de base est conservé des deux côtés, avec un alpha occipital à 9 c/s d'amplitude normale ; assez fréquemment surviennent des bouffées lentes à 5 c/s, généralisées à toutes les dérivations des deux hémisphères, prédominant peut-être dans la région moyenne gauche.

En conclusion : souffrance diffuse prédominant cependant à gauche. On peut éliminer un hématome intra-cérébral, moins fermement un hématome sous-dural gauche. On penserait plutôt à une origine profonde (thalamique) des anomalies observées.

(H. Bonnet.)

Intervention, le 17-11-50 : exploration temporelle **gauche**. Evacuation d'un **hématome sous-dural** très tendu, avec foyer de contusion intra-temporal.

A la suite de cette intervention, est resté encore quelque temps confus, puis a récupéré lentement.

Le 18-12-50, il est encore bradypsychique, a des troubles de la parole et rit tout seul, sans motif. Il présente une petite exophtalmie sans paralysie faciale ni atteinte d'autres paires craniennes.

E.E.G., du 18-12-50 (N° 2.521). Le tracé est transformé par rapport au précédent. En effet, on note en toutes dérivations un aspect normal. Dans la région occipitale, prédomine un rythme alpha à 9 c/s d'amplitude normale et dans les régions moyennes quelques bouffées d'ondes thêta apparaissent sur un fonds de rythme alpha.

L'hyperpnée n'entraîne aucune modification particulière. La S.L.I. n'est suivie d'aucun effet particulier.

En conclusion : ce tracé est actuellement normal, et permet de faire un bon pronostic.

Effectivement, le malade est sorti quelques jours plus tard, parfaitement rétabli.

OBSERVATION XX

De... Joannès, 53 ans (2.229 NC).

Avait eu, le 20-4-51, un traumatisme fronto-pariétal gauche, à la suite d'un « malaise » s'accompagnant d'une perte de connaissance de vingt minutes avec amnésie complète, de perte d'urines et de morsure de la langue.

Au cours d'un malaise identique, il subit le 20-8-52 un nouveau traumatisme fronto-pariétal droit cette fois, et présente dans la nuit suivante deux crises comitiales suivies d'une aphasie.

Hospitalisé quelques jours plus tard, le 8-9-52, le malade est toujours aphasique et présente un déficit moteur droit avec signe de Barré positif et hémiparésie faciale droite.

Au F. O. il n'y a pas d'œdème, mais seulement des signes d'artériosclérose.

E.E.G., du 16-9-52 (N° 6.055). D'emblée, le tracé paraît profondément perturbé : les rythmes de fond n'existent pratiquement plus sauf à droite où l'on constate de temps à autre un rythme alpha très irrégulier et peu fourni.

L'ensemble des rythmes* est, en effet, très ralenti surtout du côté gauche dans la région moyenne et postérieure de cet hémisphère. Il existe, en effet, une dysrythmie delta de haut voltage, à 1,5 c/s assez régulière et presque continue. Du côté droit, la dysrythmie lente delta domine dans la région frontale. Les différentes explorations ne permettent pas de conclure de façon très formelle à une localisation précise et unique des anomalies. En effet, celles-ci paraissent dominer, tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit. Après bien des montages, on pense que le maximum des anomalies siège dans la région moyenne de l'hémisphère gauche, mais on reste toujours frappé par l'allure sinusoïdale régulière de cette dysrythmie lente qui évoque un processus transmis, quoique le maximum des anomalies ne siège pas dans les deux régions frontales (uniquement dans la région frontale droite). La S.L.I. avec éclairs simples et couplés est sans effet.

En conclusion : tracé d'interprétation extrêmement difficile. Il existe, en effet, des signes de souffrance cérébrale très marqués prédominant dans la région moyenne de l'hémisphère gauche et dans la région antérieure de l'hémisphère droit. Ces signes de souffrance revêtent une allure transmise. Il s'agit probablement d'une lésion assez profonde qui pourrait être un ramollissement ou un hématome intra-cérébral siégeant plutôt à gauche.

On note, le 18-9-52, une très nette aggravation de son état.

Le 19-9-52, une **intervention**, pratiquée par le Dr Milleret, permet d'évacuer un hématome sous-dural gauche (liquide jus de pruneau) surtout important dans la région pariéto-frontale.

La régression est complète, et le 7-10-52, il quitte le service sans séquelle. Cependant, le malade est revu le 27-7-53. Il a présenté depuis son intervention deux crises comitiales généralisées. Il se plaint de céphalées frontales et occipitales.

Un **nouvel E.E.G.** est alors pratiqué (N° 8.077). Le tracé est dans l'ensemble très peu volté avec une activité de base irrégulière à 10 c/s. Au cours de l'hyperpnée, apparaissent des ondes thêta à 6 c/s dans toute la région temporale gauche. La S.L.I. n'exerce aucune influence particulière. Avec 50 mgrs de Cardiazol, la stimulation lumineuse entraîne des myoclonies faciales. Avec 500 mgrs, en dehors de la lumière, on observe des pointes-ondes irrégulières prédominant sur la ligne du vertex.

En conclusion : les modifications intervenant au cours de l'hyperpnée traduisent probablement un état cicatriciel au niveau du foyer d'intervention (sept. 52). On ne peut faire la preuve aujourd'hui du point de départ des crises comitiales.

Ce malade est **revu le 30 novembre 1954**, car il continue à présenter des crises comitiales relativement fréquentes. Un nouvel enregistrement révèle cette fois un foyer qui paraît bien en relation avec le traumatisme :

E.E.G. (N° 11.994 A). Le rythme de base est extrêmement microvolté, d'une fréquence aux environs de 10 c/s. Au cours des différents montages de repos, on note l'existence d'un rythme plus irrégulier, surchargé d'activité rapide de 18-20 c/s et de quelques pointes en courtes bouffées adoptant parfois un aspect de rythme en arceaux dans la région rolandique gauche. L'hyperpnée ne modifie pas sensiblement ce tracé. La S.L. entraîne bien des

rythmes occipitaux pour toutes les fréquences imposées. Une stimulation cardiazolique, pour la dose de 450 mgrs, permet d'obtenir le seuil myoclonique, puis le malade s'agite, ressent des picotements dans l'hémilangue droite et à ce moment ne peut plus parler. Au bout de quelques secondes apparaissent des pointes rythmiques dans la région rolando-temporale gauche. Cette crise électrique dure près d'une minute et cesse brutalement. Le malade peut immédiatement parler.

Conclusion : il existe un foyer épileptogène net dans la région rolando-temporale gauche.

OBSERVATION XXI

De... Arthur, 45 ans.

Il s'agit d'un malade ayant eu en 1948 un infarctus du myocarde compliqué alors d'une hémiplégie droite avec aphasie, ayant laissé quelques séquelles.

En février 52, au cours d'un accident d'automobile, il subit un traumatisme crânien assez violent, sans perte de connaissance. Depuis celui-ci, il se plaint de céphalées d'abord discrètes puis très accentuées, à partir du début de mai 52. Vers le 10 mai 52, aggravation brusque, vomissements, exagération de l'hémi-parésie droite séquellaire, et réapparition d'une aphasie complète.

F. O. : œdème papillaire bilatéral.

E.E.G., du 14-5-52 (N° 5.308). Au repos, dans les deux hémisphères, le rythme de base est un alpha lent à 8 c/s plus ample du côté gauche, et sur la ligne médiane on note des ondes lentes à 3-4 c/s irrégulières peu amples.

Au cours de l'hyperpnée, apparaissent dans la région temporale gauche des ondes thêta isolées ; le côté droit à son tour est ralenti. Le maximum des anomalies siège encore sur la ligne médiane. La S.L.I. n'exerce aucune influence.

En conclusion : ce rythme alpha lent à 8 c/s et les ondes delta sur la ligne du vertex permettent de penser à une importante souffrance cérébrale, en relation probable avec des signes de compression importants. L'asymétrie en faveur de la région temporale gauche permet de penser qu'il existe à ce niveau-là un hématome sous-dural, dont le volume peut être extrêmement important, expliquant ainsi les autres modifications du tracé.

(Dr J. Courjon.)

Intervention : hématome sous-dural gauche hémisphérique avec collapsus cérébral. Les suites opératoires sont bonnes. Cependant, quelques troubles phasiques, et l'hémi-parésie droite persisteront.

Un nouvel E.E.G. (N° 5.443) est fait dix-huit jours après, le 6-6-52. Il existe une importante asymétrie entre les deux hémisphères : à droite, prédomine un rythme thêta à 7 $\frac{1}{2}$ c/s, relativement régulier et stable, alors qu'à gauche, ce rythme est entrecoupé d'ondes delta relativement peu amples, tandis que plus en avant le rythme est très infravolté, presque linéaire.

Au cours de l'hyperpnée, les ondes delta temporo-occipitales gauches augmentent encore d'importance, tandis que l'hémisphère droit n'est pas modifié. La S.L.I. n'entraîne, par contre, aucun changement.

En conclusion : on note d'importantes modifications dans tout l'hémisphère gauche (ondes lentes et microvoltagé) qui sont peut-être en relation avec l'état cérébral antérieur au traumatisme, ce qui confirmerait la mauvaise impression au point de vue de la récupération des troubles présentés.

(Dr J. Courjon.)

OBSERVATION XXII

Fa... Lucie, 56 ans.

Cette malade, hospitalisée au Pavillon G II, le 23-3-53, a subi huit jours auparavant, le 15-3-53, un traumatisme crânien assez important avec perte de conscience.

A l'entrée, elle est en plein état confusionnel. A l'examen, on note seulement une inégalité pupillaire.

Le F. O. est normal.

E.E.G., du 23-3-53 (N° 7.264). Le tracé de repos est intensément perturbé : en toutes dérivations, on observe des ondes très lentes de 1 à 2 c/s sans localisation particulière.

La S.L.I. n'exerce aucune influence sur ces anomalies, qui conservent la même intensité.

En conclusion : souffrance diffuse considérable sans signes de localisation.

(Dr J. Courjon.)

La malade rentre rapidement dans un coma complet et meurt le 25-3-53 avant qu'une intervention n'ait été envisagée.

La **vérification anatomique** révèle la présence d'un volumineux **hématome sous-dural pariéto-occipital droit**, allant jusqu'à la faux et descendant dans la fosse cérébrale moyenne. On découvre également un petit hématome diffus, cortical, pariéto-occipital gauche.

La gravité de l'état de la malade qui était en rapport avec une souffrance cérébrale diffuse, signalée par des ondes très lentes bilatérales, sans signe de localisation, a empêché ici de faire un diagnostic précis de la localisation de l'hématome sous-dural, volumineux, s'étendant dans la fosse cérébrale moyenne, et s'accompagnant d'un petit hématome diffus cortical.

OBSERVATION XXIII

Fe... Charles, 59 ans.

Ce malade a reçu un objet de fer sur la tête, le 21 janvier 1952. Il n'a pas perdu connaissance mais a eu un épistaxis et des céphalées pendant deux à trois jours. Ces céphalées ont disparu rapidement et ce n'est que quatre mois plus tard qu'il se plaint à nouveau de céphalées et qu'apparaît progressivement un état de somnolence et d'obnubilation.

Hospitalisé le 20 juin 1952, il présente un syndrome déficitaire droit (Mingazinni & Barré ++ à droite). Une asymétrie faciale et un flou papillaire gauche au F. O. On pense à un hématome sous-dural gauche.

E.E.G., du 23 juin 1952 (N° 5.549). D'emblée, on constate une asymétrie importante entre les deux hémisphères : à droite, les rythmes de repos sont constitués par un alpha un peu lent, à 7-8 c/s, un peu irrégulier ; à gauche, l'ensemble des rythmes est peu volté et surtout il existe en toutes dérivations des bouffées delta peu amples, de fréquence comprise entre 1,5 et 2 c/s.

Cette asymétrie est très bien mise en évidence par les différents montages, et amplifiée par l'hyperpnée. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : ce tracé confirme l'hypothèse clinique de : hématome sous-dural gauche.

Opéré quelques jours plus tard, il avait un hématome (pariéto-temporal) sous-dural **droit**. Les suites opératoires ont été excellentes et le malade sort complètement guéri la semaine suivante.

Ainsi, ce malade qui présentait un tableau clinique typique d'hématome sous-dural gauche, avec un tracé également « typique » puisqu'il comportait à la fois un infravoltage gauche et des ondes delta en bouffées sur l'hémisphère gauche, avait, en fait, un hématome sous-dural pariéto-temporal droit. Les signes de compression étaient donc prédominants sur l'hémisphère controlatéral, et l'hémi-parésie était homolatérale.

OBSERVATION XXIV

Ga... Etienne, 50 ans (12.885 H).

Il s'agit d'un vieil éthylique avéré, hospitalisé le 25-1-52. Depuis novembre 51, il présentait des troubles de la marche de type cérébelleux avec mouvements rythmiques du côté gauche. Après une amélioration progressive, se met à devenir confus et apraxique quinze jours avant son hospitalisation.

Depuis la veille de son entrée, il présente une hémiplégie gauche avec signe de Babinski bilatéral et mouvements athétoïdes du côté droit.

On fait le diagnostic clinique de tumeur cérébrale.

E.E.G., du 29-1-52 (N° 4.635). Le tracé est extraordinairement perturbé puisque l'on ne trouve plus que des ondes très lentes de 1 à 4 c/s, particulièrement amples dans l'hémisphère droit, et tout spécialement dans la région temporale moyenne, où à ces ondes lentes s'associent, de temps en temps, des pointes, réalisant un véritable complexe pointes-ondes.

Les différents montages mono- et bipolaires confirment la nette prédominance des anomalies pour le côté droit.

En conclusion : souffrance cérébrale considérable diffuse avec un foyer prédominant du côté droit dans la région temporale. Il est difficile de dire s'il s'agit d'un processus néoformatif ; s'il en était ainsi, le caractère des anomalies ferait penser à un astrocytome temporal droit filant en profondeur, et atteignant les formations sous-corticales.

(Dr J. Courjon.)

Le malade rentre dans un coma complet et meurt quelques jours après, avant toute intervention.

La vérification post-mortem montre la présence d'un **volumineux hémātome sous-dural fronto-temporal gauche** de 300 cc. environ.

Ainsi, ce volumineux hémātome montrait à l'E.E.G. des signes de souffrance diffuse; cependant, les ondes lentes étaient particulièrement amples, s'accompagnant même de pointes-ondes, du côté opposé. Ainsi, les signes de compression étaient particulièrement intenses sur l'hémisphère opposé, comme on le voit généralement dans le cas de très gros hémātome.

OBSERVATION XXV

Ga... Edouard, 56 ans.

Après un violent traumatisme cranien, survenu le 4 avril 51, suivi d'un coma de quatre heures, le malade s'est plaint de céphalées hémicraniennes droites continues, augmentant peu à peu d'intensité et s'accompagnant au bout de deux mois de vertiges avec chute.

Hospitalisé le 28 août 51, il est alors dans un état de torpeur et d'indifférence complètes.

A l'examen, signe de Barré + à droite.

F. O. : normal.

Une pneumo-encéphalographie lombaire montre une symphyse droite avec un aplatissement important du ventricule droit (Dr A. Levy).

E.E.G., du 31-8-51 (N° 3.820). Au repos, on note un rythme alpha à 9 c/s régulier mais labile, de 20 microvolts d'amplitude, sans asymétrie entre les deux hémisphères, réagissant très bien à l'ouverture des yeux. A aucun moment on ne note d'onde lente. L'hyperpnée augmente un peu l'amplitude du rythme qui conserve sa même régularité.

La S.L.I. n'a entraîné aucune modification.

Conclusion : ce tracé ne montre pas de signe de souffrance cérébrale permettant de suspecter l'existence d'un hématome sous-dural.

Intervention, le 6-9-51 (Dr Allègre) :

Evacuation d'un hématome sous-dural droit de 50 gr. environ.

Suites opératoires bonnes. Guérison complète.

Ici l'échec de l'E.E.G. a été complet. Il ne donnait qu'un rythme alpha assez labile, légèrement hypovolté et symétrique.

OBSERVATION XXVI

Ge... Emile, 40 ans (14.037 H).

Ce malade est un gros éthylique (à plus de 2 litres de vin par jour) ayant eu le 24-2-53 un traumatisme frontal droit avec perte de connaissance de douze heures, nécessitant un arrêt de travail d'un mois.

Hospitalisé au Pavillon P II, le 22-6-53, parce qu'il se plaint depuis trois semaines (donc deux mois et demi après) de céphalées violentes avec troubles mnésiques importants.

A l'entrée, il est confus et désorienté.

L'examen neurologique et le F. O. sont négatifs (TACR = 30).

E.E.G., du 22-6-53 (N° 7.866). Le tracé de repos montre la prédominance d'un rythme alpha à $8 \frac{1}{2}$ c/s, plus volté du côté droit mais assez régulier dans les deux hémisphères.

Aucune onde lente n'a été enregistrée dans tous les montages utilisés. L'hyperpnée n'a pas altéré l'aspect de ce tracé, pas plus que la S.L.I.

En conclusion : ce tracé ne montre pas de signes électriques de souffrance cérébrale ; celui-ci peut être considéré comme normal.

(Dr J. Courjon.)

On fait donc le diagnostic clinique de simple état confusionnel post-traumatique, et le malade sort au bout de quelques jours.

Mais il est réhospitalisé d'urgence le 31-8-53, car il présente un état de prostration avec contracture des membres inférieurs, coma progressif et hoquet permanent. On note alors une petite paralysie faciale gauche de type central.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué, le 31-8-53 (N° 8.262). D'emblée, on note une importante asymétrie entre les deux hémisphères : alors qu'à droite existent des ondes delta très lentes et amples, parfois à moins de 1 c/s mais surchargées d'une activité thêta à 5-7 c/s, à gauche, le tracé est très peu volté. Le rythme de base a presque disparu au profit de quelques oscillations lentes delta à 1-2 c/s. Les différents montages confirment les anomalies très importantes du côté droit, et un silence électrique à gauche, où la région frontale seule est le siège d'ondes très lentes. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : ce tracé témoigne d'une souffrance cérébrale diffuse très intense. Le microvoltage relatif des rythmes du côté gauche est peut-être en faveur d'un hématome de ce côté, mais la souffrance intense de l'hémisphère droit reste très difficile à expliquer.

Le malade est opéré d'urgence au pavillon de garde. On évacue un **hématome sous-dural gauche** assez important.

Les suites opératoires sont simples et le malade sort guéri.

Il est revu en consultation le 29-12-53 : il va très bien, ne présente aucun déficit parétique. Il est parfaitement conscient. Il se plaint seulement de quelques céphalées banales, de légers vertiges sans chute et de vagues douleurs dans les articulations.

Un **E.E.G.** est alors fait (N° 9.171) et constate la guérison :

Le tracé offre aujourd'hui un aspect régulier avec une fréquence dominante alpha à 9 c/s, stable, réagissant à l'ouverture des yeux.

Il n'existe pas d'asymétrie dans l'amplitude et dans la fréquence.

L'hyperpnée ne modifie pas cet aspect. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : ce tracé peut être considéré aujourd'hui comme normal.

L'intérêt de cette observation réside essentiellement en ce que ce malade avait été vu une première fois à l'E.E.G. le 22-6, donc quatre mois après son traumatisme, ne présentant pas d'anomalie électrique. Revu deux mois après, il présente alors un microvoltage gauche et des signes de souffrance cérébrale diffuse. Ce tracé était en faveur d'un hématome du côté gauche, hypothèse confirmée par l'intervention.

OBSERVATION XXVII

Go... José, 25 ans (1.854 NC).

Ce malade a eu un traumatisme crânien le 1-8-49, avec fracture de la base et coma de dix jours. Après un intervalle libre de six mois, il se plaint de céphalées, de vomissements.

Hospitalisé le 25-3-50, il présente un syndrome déficitaire droit avec signe de Barré à droite et hyper-réflexivité tendineuse droite. Il rentre progressivement dans un coma profond.

Au F. O. : oedème papillaire bilatéral. Sur les ventriculographies (Dr A. Levy), on note : un déplacement du septum vers la droite avec engagement sous la faux. Le carrefour et le corps de la corne temporale gauche sont aplatis. Le malade fait une crise B.J. droite après la ventriculographie.

E.E.G., du 30-3-50 (N° 1.364). Les tracés pris au repos montrent un rythme alpha à 9 c/s régulier, bien fourni, avec réaction d'arrêt positive. Aucune anomalie n'a été notée dans les différentes études.

L'hyperpnée fait apparaître de courtes bouffées d'ondes thêta plus amples dans la région temporale gauche et spécialement dans la partie postérieure; ces anomalies se projettent de temps en temps dans l'aire homologue opposée.

En conclusion : ce tracé s'inscrit contre l'existence d'une tumeur intracérébrale. Les anomalies ci-dessus font penser à un processus extra-cérébral, probablement hématome sous-dural temporal gauche.

A l'intervention, pratiquée le 6-4-50 : **hématome sous-dural gauche volumineux** avec poche de 2 à 3 mm. d'épaisseur. Après évacuation, le cerveau reprend rapidement sa place.

Les suites opératoires sont simples et la guérison définitive. Le malade sort le 17-4-50.

N. B. — L'examen histologique pratiqué par le Dr Garde a montré une paroi en pleine évolution inflammatoire, avec cellules de formule bigarrée, et réaction conjonctive et scléreuse au début.

Ici, l'hyperpnée a fait apparaître de courtes bouffées d'ondes thêta plus amples dans la région temporale gauche, se projetant de l'autre côté. L'hématome était à gauche.

OBSERVATION XXVIII

Gr... Joseph, 49 ans (2.242 ter H).

Il s'agit d'un malade hospitalisé au Pavillon P II, le 5-10-52. Il avait été renversé plusieurs mois auparavant par un taureau. Hospitalisé à Grenoble en septembre 52 dans un état de stupeur mélancolique, il était rentré en l'espace de vingt-quatre heures dans un coma complet sans signe neurologique, et en était ressorti quarante-huit heures après pour sombrer dans un état de confusion mentale.

Une ponction lombaire avait donné un L.C.R. à 13 éléments et 0,25 d'albumine. **Un E.E.G.** (Dr Fau) avait montré des signes de lésions médianes (III^e ventricule, corps calleux ?).

L'examen neurologique est négatif, celui du F. O. normal.

E.E.G., du 6-10-52 (N° 6.174). Le tracé montre l'existence d'un rythme de base lent à $7 \frac{1}{2}$ c/s régulier et stable, égal dans les deux hémisphères. Ce rythme réagit à l'ouverture des yeux ; il est assez ample et atteint 60 microvolts.

L'hyperpnée ne modifie nullement l'allure du tracé de repos qui conserve sa parfaite régularité. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : le seul signe anormal est le rythme à $7 \frac{1}{2}$ c/s qui peut traduire, soit une atteinte de la région basale, soit simplement un processus d'atrophie diffuse.

Une pneumo-encéphalographie par voie lombaire est alors pratiquée et révèle la présence d'un hématome sous-dural gauche temporal bas.

Une artériographie carotidienne faite, le 21-10-52, par le Dr A. Levy, confirme ce diagnostic et le lendemain (22-10-52) une **intervention** permet d'évacuer un **hématome sous-dural temporal gauche** atteignant la base, ne remontant pas à plus de 5 cms de la ligne médiane, très ancien.

Les suites opératoires sont bonnes, la récupération rapide et la guérison complète.

Ce vieil hématome assez volumineux, puisqu'il atteignait la base, donnait un tracé « subnormal » : rythme à 7,5 c/s, très ample, stable et régulier, bilatéral et symétrique comme on le voit dans certains hématomes volumineux.

OBSERVATION XXIX

Gu... Pierre, 37 ans (1.710 bis NC).

Il s'agit d'un boxeur ayant donc subi de nombreux traumatismes crâniens. Le dernier date de février 1949 (traumatisme de la nuque). Il se plaint depuis de céphalées dans l'hémicrâne droit.

Hospitalisé au Pavillon P II, le 24-4-49, son examen neurologique est négatif. Une ponction lombaire montre un L.C.R. à 7 éléments, normal par ailleurs. Au F. O., on note un œdème papillaire bilatéral.

E.E.G., du 29-4-49 (N° 247). L'ensemble du tracé frappe par son manque d'amplitude ; le rythme alpha est rare et ne dépasse pas 10 microvolts. La réaction d'arrêt est positive. Les dérivations profondes présentent du côté droit quelques bouffées d'ondes thêta à 5 c/s. Il existe également des ondes lentes delta de bas voltage, difrontales.

L'hyperpnée n'entraîne pas de modification et n'augmente pas l'amplitude du rythme de base.

En conclusion : amplitude très faible dans toutes les dérivations. Différence de voltage entre les deux côtés.

Une radiographie du crâne est normale (calcification de la tente hypophysaire).

Devant l'aggravation de l'état du malade, on fait une ventriculographie le 2-5-49 : « Grosse quantité d'air à droite et à gauche sous le cerveau. Il n'y a pas de déviation du septum. Il semble s'agir d'un petit cerveau avec atrophie sans signe de tumeur (Dr A. Levy). »

Mais le trou de trépan a montré la présence d'un **hématome sous-dural droit** qui est évacué.

Les suites opératoires sont bonnes, et le malade sort guéri.

Ainsi, il existait ici des ondes delta bifrontales, avec bas voltage du côté de l'hématome.

OBSERVATION XXX

Ja... Louis, 62 ans.

Hospitalisé, le 11-2-54, au Pavillon G I, ce malade avait subi, le 29-1-54, un violent traumatisme cranien suivi d'une perte de connaissance de quelques heures. Après une semaine d'intervalle libre, il présente un état de prostration le jour et d'agitation la nuit.

A l'entrée : hémiparésie gauche.

Babinski bilatéral.

Au F. O. : pas d'œdème papillaire.

On pense cliniquement à un hématome sous-dural de la région frontale.

E.E.G., du 12-2-54 (N° 9.568). Le tracé est intensément perturbé : ce qui frappe surtout c'est la différence d'amplitude entre les deux hémisphères : le côté droit, en effet, montre un rythme très microvolté avec de temps en temps des grandes ondes lentes irrégulières, tandis que du côté gauche, on note un rythme thêta plus ample, s'associant aussi à des ondes delta irrégulières et amples. La S.L.I. ne modifie pas cet aspect.

En conclusion : il existe des signes de souffrance cérébrale diffuse assez considérables. Cependant il existe une nette prépondérance pour le côté droit avec un intense microvoltage de ce côté, indiquant de grosses lésions de tout cet hémisphère, et fait suspecter des signes de compression à ce niveau.

(Dr J. Courjon.)

Le 13-2-54, **intervention** : hématome sous-dural temporal droit (collection de sang noir du volume d'une mandarine).

Les suites opératoires sont mauvaises. Le malade devient comateux, et le 25-2-54, le malade ayant une température à 41°, et en plein coma, est emmené par la famille qui signe une décharge.

L'hématome sous-dural se signalait ici, « typiquement » : à la fois microvoltage et ondes lentes du côté où il siégeait.

OBSERVATION XXXI

Jo... Emile, 44 ans.

Le malade a reçu un violent traumatisme cranien le 19-6-52, et rentre aussitôt dans le coma. Hospitalisé le jour même.

A l'examen : Coma.

Paralysie faciale droite.

Contracture généralisée.

Babinski gauche.

Mydriase droite.

Tension artérielle à 16.

E.E.G. du 20-6-52 (N° 5.537). Le rythme est lent dans son ensemble puisque les fréquences dominantes sont de 6 à 7 c/s, et que l'on voit apparaître des ondes delta à 2-3 c/s, plus amples, qui affectent particulièrement l'hémisphère gauche, mais que l'on retrouve également du côté droit. On note également des pointes-ondes isolés apparaissant de façon irrégulière, tantôt à droite, tantôt à gauche. Brusquement, la malade présente des secousses rythmiques de son oreille gauche ; ces secousses sont enregistrées par les électrodes temporale moyenne et mastoïdienne gauches sous la forme d'artéfacts rythmiques, en faisant penser à certains moments à des pointes-ondes très lents.

Au cours de l'injection de 40 cc. de novocaïne à 1 %, effectuée en quatre minutes, l'hémisphère gauche paraît un peu moins perturbé, mais le côté droit est inchangé. Le rythme respiratoire s'accélère nettement puisqu'il passe à 52 par minute en même temps que le pouls est à 140. Durant cette injection, le malade ne présente plus de secousses rythmiques de l'oreille gauche.

En conclusion : tracé de souffrance cérébrale diffuse considérable. L'allure des anomalies, surtout la présence de ces pointes-ondes disséminés est en faveur d'altérations sous-corticales importantes, probablement hémorragie du tronc cérébral. L'origine de ces secousses si curieuses de l'oreille gauche demeure inexplicée.

Intervention, le 21-6-52 : hématome sous-dural droit. Evacuation.

Les suites opératoires sont mauvaises, le malade reste dans le coma et sa famille l'emmène le 22-6-52, après avoir signé une décharge.

Ici, l'hématome sous-dural, pratiquement « aigu », s'accompagnait certainement de lésions cérébrales profondes, et sans doute d'hémorragie du tronc cérébral, donnant au tracé un aspect de souffrance diffuse considérable (cédant par injection intra-veineuse de novocaïne).

OBSERVATION XXXII

Ju... Camille, 49 ans.

Hospitalisé au Pavillon G I, le 15-7-53, il avait subi un traumatisme crânien le 1-5-53 (bicyclette renversée par une automobile), suivi d'une perte de connaissance de trois quarts d'heure et d'un état d'obnubilation de quatre jours.

Il se plaignait depuis, de vertiges, de céphalées violentes devenues très douloureuses à partir du 1-7-53 (surtout occipitales et nocturnes). A partir du 10-7-53 présente une hémiplégie gauche avec aphasie, précédée d'une diplopie.

Au F. O. : œdème papillaire gauche.

E.E.G., du 18-7-53 (N° 8.032). Le tracé dans son ensemble est peu volté, avec une fréquence dominante alpha à 10 c/s, irrégulière surtout du côté droit. On ne note pas d'asymétrie d'amplitude entre les deux hémisphères. Dans la région temporale droite, on note des ondes lentes de 3 à 4 c/s peu voltées et des ondes à 2 c/s plus amples dans la partie inférieure de la ligne médiane.

Dans les montages à grande distance, apparaissent des ondes beaucoup plus importantes dans toute la région temporale droite. L'hyperpnée modifie ce tracé en faisant apparaître des ondes lentes plus marquées du côté droit, beaucoup plus amples, diffusant de temps en temps dans la région frontale gauche. La S.L.I. n'amorce aucune influence.

En conclusion : il existe des signes de souffrance cérébrale assez importants dans la région temporale moyenne inférieure droite, signes qui font discuter la possibilité d'un hématome sous-dural.

Intervention, le 23-7-53 (Dr Allègre) : **hématome sous-dural droit.** Engagement d'un pouce.

Les suites opératoires sont mauvaises. Le malade est en hyperthermie et reste comateux. Le chirurgien suspecte un autre hématome.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué, le 24-7-53 (N° 8.073). Ce nouvel enregistrement montre de grosses perturbations sous la forme d'ondes très lentes de 1 à 2 c/s, apparaissant en bouffées paroxystiques durant 3 à 5 secondes, synchrones dans les deux hémisphères, se détachant sur un fond de rythme peu volté à 7 c/s. L'injection de novocaïne (20 cc. à 1 %) pratiquée en trois minutes par voie intra-veineuse fait disparaître ces ondes lentes dès la première minute. On ne trouve plus alors que la même activité thêta à 7 c/s peu voltée. La S.L.I. combinée à la stimulation auditive pendant cette injection, n'entraîne aucune modification. Une minute après la fin de l'injection, les ondes lentes réapparaissent avec les mêmes caractères.

En conclusion : ce tracé montre des signes importants de souffrance cérébrale sans foyer localisé. Ces signes semblent traduire une souffrance importante dans la région basale ; ils ne permettent pas de suspecter un deuxième hématome du côté gauche.

(Dr J. Courjon.)

Le malade est mis en hibernation.

L'amélioration se produit alors quoique très lentement. Après l'hibernation, le malade reste confus.

Le 31-7-53 : on note que l'œdème papillaire est en légère régression et qu'il n'y a pas de nouvelles hémorragies.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué le 5-8-53 (N° 8.148). Le rythme de base est lent et microvolté à 5-6 c/s. Il existe dans toute la région moyenne de l'hémisphère droit quelques ondes plus lentes delta à 2-3 c/s, et parfois également des ondes delta diffuses, d'aspect transmis, envahissant l'hémisphère gauche.

Les différents montages confirment cet aspect. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : ce tracé témoigne d'une souffrance cérébrale persistante qui paraît d'origine basale, mais on a cependant l'impression qu'il existe

un foyer de souffrance maximum dans la région moyenne de l'hémisphère droit.

L'état du malade continue à s'améliorer spontanément et il sort bientôt en bon état général, quoique conservant une hémiparésie gauche avec mobilisation passive des membres douloureux.

Il est revu, le 31-10-53 : son état général est satisfaisant. Au F. O., les papilles sont pâles, sans aucun autre signe pathologique.

OBSERVATION XXXIII

Ku... Jean, 32 ans (2.427 H).

Ce malade est hospitalisé, le 30-11-53, pour un syndrome ressemblant à celui de Barré-Lieou : il se plaint de céphalées, de diplopie transitoire et de bruits auditifs subjectifs; depuis la fin de juillet 1953. On ne peut obtenir de précision sur des antécédents traumatiques.

A l'examen : il présente une déviation de la marche à gauche, sans Romberg ni troubles cérébelleux.

Pas de troubles pyramidaux. Sensibilité normale.

Le diagnostic clinique (Dr Schott) envisagé est celui d'un syndrome encéphalitique localisé à la F. C. P.

E.E.G., du 3-12-53 (N° 8.994). Le rythme de base est un alpha à 8-9 c/s entrecoupé de fréquence thêta à 5-6 c/s, irrégulièrement répartie, supprimée pour l'ouverture des yeux, et prédominant nettement dans les deux régions temporo-occipitales, surtout du côté droit.

Les différents montages de repos confirment ces anomalies, d'ailleurs très discrètes. L'hyperpnée aggrave les anomalies de repos. La S.L.I. supprime en grande partie les irrégularités des rythmes.

En conclusion : tracé très discrètement perturbé. Il existe quelques ondes lentes postérieures, surtout du côté droit, qui sont certainement transmises de la base ou de la fosse cérébrale postérieure.

Le 7-12-53, une pneumo-encéphalographie par voie lombaire montre les ventricules moyen et latéral gauche dont le bord externe est déformé par une saillie à convexité droite, refoulés vers la droite.

Le 14-12-53, **ventriculographies** : elles montrent les signes d'une tumeur diffuse temporale gauche. Puis **intervention** (Dr Lecuire) : énorme **hématome fronto-temporal gauche** renfermant un liquide jus de pruneau et des caillots noirâtres assez anciens. Il existe une paroi bien organisée avec son aspect caractéristique de peau de raisin.

Les suites sont bonnes. Le premier lever a lieu le sixième jour. Les fils sont enlevés le 23-12-53, et le malade sort guéri quelques jours plus tard.

OBSERVATION XXXIV

La... Lucien, 66 ans (2.390 NC).

Après un trauma crânien survenu le 26-6-53. avec fracture du malaire gauche et suites immédiates simples, le sujet ressent deux mois plus tard quelques céphalées et présente un état d'obnubilation avec confusion de plus en plus marquée.

Hospitalisé, le 15-9-53, il a, en plus, une hémiparésie droite prédominant d'abord au membre supérieur et évoluant progressivement vers l'hémisphère complète.

A l'examen : pas de signe de Babinski.

Au F. O. : pas d'œdème papillaire.

T.A.C.R. = 35.

Parésie du VI^e droit.

Sur les simples données cliniques, on pose le diagnostic d'hématome, avec quelques réserves néanmoins.

E.E.G., du 14-9-1953 (N° 8.367). Alors qu'à droite existe un rythme de base alpha à 8 c/s très irrégulier, surchargé d'ondes plus rapides à 13-14 c/s et d'ondes thêta à 6-7 c/s, on note à gauche l'existence d'un rythme plus lent, plus ample à 7 c/s entrecoupé d'ondes plus lentes encore delta à 3 c/s survenant isolément ou en courtes bouffées.

Les différents montages confirment ces anomalies, et localisant celles-ci dans les régions temporales moyenne et antérieure gauches. On note également l'existence de quelques pointes en opposition de phase dans les mêmes régions. L'hyperpnée n'aggrave pas sensiblement les anomalies de repos. La S.L.I. entraîne normalement les rythmes occipitaux.

En conclusion : tracé anormal témoignant d'un foyer de souffrance cérébrale localisée dans la région temporale gauche. Il peut s'agir d'un hématome de cette région.

Intervention, le 18-9-53 (Dr Lecuire): évacuation d'un très **volumineux hématome sous-dural gauche**, constitué par un liquide jus de pruneaux, sans caillot. Le cerveau est très éloigné de la dure-mère (d'environ 4 à 5 cm.).

Les suites opératoires seraient excellentes, si elles n'étaient contrariées par l'apparition d'un petit infarctus pulmonaire droit au quatrième jour.

Le malade sort, complètement guéri.

Il existait donc, dans ce cas, un foyer d'ondes lentes siégeant du côté de l'hématome. Le diagnostic E.E.G. avait pu être fait assez facilement.

OBSERVATION XXXV

Le... Raymonde, 32 ans.

Cette malade a fait, semble-t-il, plusieurs états de mal comitial. L'un, survenu en 1944, aurait succédé à un petit traumatisme cranien. Parmi les plus récents, on en note : un en janvier 1951 survenu le premier jour de ses règles avec chute brutale, vomissements puis coma avec hyperthermie durant deux jours (L.C.R. normal) ; un autre en septembre 1951, identique. Enfin, elle a présenté, le 10-5-52, un nouvel état de mal semblable aux précédents. Elle est hospitalisée quelques jours plus tard (le 23-5-52). Elle est alors en bon état général et l'examen neurologique est négatif.

L.E.G., du 26-5-52 (N° 5.363. Le tracé de repos est anormalement lent puisque les fréquences dominantes oscillent dans les régions postérieures entre 7 et 8 c/s et dans les régions moyennes entre 5 et 6 c/s.

Au début, on note une légère prépondérance des ondes lentes pour le côté droit. L'hyperpnée n'entraîne pas de modifications particulières pas plus que la S.L.I. Il faut injecter 650 mgrs de Cardiazol pour obtenir les premiers pointes-ondes amples, lents et irréguliers observés tantôt dans l'hémisphère droit, tantôt dans l'hémisphère gauche, tantôt de façon synchrone. Ces bouffées se reproduisent à plusieurs reprises, le rythme de base demeurant identique.

En conclusion : la lenteur du tracé de repos indique certainement un état anormal cérébral diffus. La nécessité d'une dose importante de Cardiazol est en faveur d'un point de départ cortical des crises, et probablement deux foyers indépendants. Il sera très important de pratiquer une encéphalographie gazeuse.

Une pneumo-encéphalographie est alors pratiquée le 9-6-52 (Dr A. Lévy). Elle révèle une image très curieuse faisant penser à une atrophie cérébelleuse gauche. En fait, il s'agit d'une volumineuse poche sous-durale temporo-cérébelleuse gauche et l'intervention pratiquée quelques semaines plus tard par le Dr Mansuy (le 3-7-52), met en évidence un **volumineux hydrome gauche sous-dural** chronique pariéto-temporo-occipital, qui est évacué (la poche sous-durale est analogue à celle d'un hématome, mais le liquide est jaune citrin, sans caillot).

Les suites opératoires sont troublées par des incidents hyperthermiques qui cèdent aux antibiotiques.

Un **nouvel E.E.G.** est pratiqué, le 9-8-52 (N° 5.844). Au repos, on note toujours un rythme de base assez lent, qui est à 7 c/s, assez marqué des deux côtés. Dans la seule région temporale moyenne gauche, on note des ondes delta irrégulières, associées à quelques pointes.

L'hyperpnée augmente le ralentissement et favorise nettement les ondes lentes temporales moyennes gauches, ainsi que les pointes qui deviennent plus amples et plus élargies.

La S.L.I. n'entraîne aucun changement particulier, sauf avec éclairs simples qui entraînent nettement les deux régions occipitales.

Avec 350 mgrs de Cardiazol, on obtient une réponse de pointes accompagnée de secousses myocloniques traduisant le seuil convulsivant. Les anomalies temporales gauches ne sont pas augmentées.

En conclusion : le tracé demeure lent malgré l'évacuation de l'hématome sous-dural, et l'on pense qu'il persiste un foyer épileptogène temporal moyen gauche. Cette malade est donc susceptible de présenter à nouveau des crises comitiales, crises qui probablement existaient antérieurement à l'hématome, et celui-ci a pu être occasionné par le traumatisme crânien, survenu à 24 ans à l'occasion d'une crise.

La malade va bien ensuite, mais continue un traitement au Gardénal.

OBSERVATION XXXVI

Ga... Claudius, 62 ans (H non classée).

Huit jours après un traumatisme crânien, sans fracture ni perte de connaissance, ce malade rentre progressivement dans un état d'obnubilation qui devient vite assez prononcé. A part une hyper-réflexie tendineuse gauche, aucun signe de localisation n'est noté au cours de l'examen neurologique.

E.E.G., du 29-6-54 (N° 10.720). Le tracé est peu volté avec une activité alpha à 9 c/s un peu irrégulière, mais on ne note aucune asymétrie entre les deux hémisphères. A deux reprises, le malade s'endort spontanément sans que l'on observe d'importantes modifications au niveau des hémisphères. La S.L.I. entraîne le rythme de façon symétrique.

En conclusion : il n'existe pas de signe de souffrance cérébrale. Ce tracé est simplement un peu microvolté.

Cependant, l'état du malade s'aggrave progressivement ; il se plaint de céphalées surtout frontales, de vertiges lorsqu'il se lève. Il devient très bradypsychique, ne comprenant plus les ordres. A l'examen, on note le 15-7-54, un syndrome déficitaire gauche et une dysmétrie.

Nouvel E.E.G., le 16-7-54. Le tracé offre de curieuses modifications d'amplitude et de fréquence à l'état de repos : en effet, on note tantôt une activité alpha à 10 c/s un peu irrégulière, tantôt une activité très peu voltée, à laquelle succèdent des ondes lentes thêta de 5 à 6 c/s. Ces modifications paraissent liées à des changements de l'état de conscience : en effet, quand le malade paraît s'éveiller l'activité alpha réapparaît et on voit s'y associer, dans toute la région temporale droite, des ondes delta de 1 à 2 c/s, irrégulières et amples. Il existe malgré tout une différence d'amplitude entre les deux hémisphères, le côté gauche étant très peu volté. La S.L.I. n'entraîne aucune modification. L'hyperpnée n'a pu être réalisée.

Conclusion : ce tracé montre d'une part de brusques changements dans l'aspect des rythmes correspondant à un endormissement spontané ; d'autre part un **microvoltage intense du côté gauche**, contrastant avec des ondes très lentes de la région temporale droite. Cet aspect est très différent du précédent enregistrement et l'on soupçonnerait volontiers un hématome sous-

dural gauche donnant des signes de compression du côté opposé et expliquant les ondes lentes enregistrées du côté droit.

Une ventriculographie, pratiquée le 21-7-54, montre l'image d'un hémato-me probable (Dr Lévy).

Une **intervention**, pratiquée dans un deuxième temps, permet alors d'éva-cuer un **hématome sous-dural gauche**. Les suites sont excellentes.

Ainsi cette observation est particulièrement intéressante : le malade a été vu dix jours après son traumatisme à l'E.E.G. ne présentant aucun signe électrique d'hématome sous-dural, le tracé étant seulement légèrement hypovolté.

Lorsqu'il est revu quinze jours plus tard, l'état clinique s'est considérablement aggravé, et le tracé est tel qu'il permet alors de faire le diagnostic d'hématome sous-dural, par son microvol-tage gauche intense, contrastant avec des anomalies lentes à droite. Deux ans plus tôt, on aurait peut-être conseillé au chirur-gien de faire son premier trou de trépan à droite attachant une valeur localisatrice prédominante aux ondes lentes, et laissant le micro-voltage opposé dans l'ombre. Mais on sait maintenant, par expérience, que les anomalies lentes se voient souvent du côté opposé à l'hématome, car les signes de compression peuvent pré-dominer sur l'hémisphère opposé à ce dernier. Le microvoltage, quand il existe, prédominant d'un côté est alors le meilleur signe localisateur. On fit donc, sur les simples données électro-encépha-lographiques, le diagnostic à peu près sûr d'hématome sous-dural gauche. Et celui-ci fut confirmé par l'intervention.

OBSERVATION XXXVII

Ma... Jean.

Hospitalisé au Pavillon G I, le 1-11-50, il avait subi deux mois auparavant un traumatisme cranien (région pariétale droite). Il se plaint depuis six jours de céphalées, et après une phase d'agitation avec vomissements survenue la veille de son hospitalisation (le 31-10-50), il rentre dans un état comateux.

A l'examen : Aréflexie cutanée et tendineuse.

Paralysie incomplète de la III^e paire à gauche.

Ponction lombaire : L.C.R. un peu hypertendu, clair, avec 6,4 éléments dont 33 % de lymphes.

Sucre : 1,08. Albumine : 0,31.

E.E.G., du 2-11-50 (N° 2.327). Alors que du côté droit le rythme de base occipital est à 9 c/s, relativement régulier, du côté gauche on observe d'im-

portantes anomalies : d'une part dans la région temporale où l'on obtient des pointes élargies en opposition de phase autour de l'électrode temporale moyenne, et d'autre part dans la région frontale où l'on trouve des ondes lentes encochées.

Au cours de l'hyperpnée, les anomalies temporales gauches augmentent d'importance ; aux pointes élargies se surajoutent des ondes lentes qui de temps en temps se transmettent dans l'aire temporale opposée.

Ces signes permettent de conclure à l'existence d'un hématome sous-dural gauche prédominant dans la région temporale, mais gagnant certainement la région frontale.

A l'intervention : hématome sous-dural gauche.

Suites opératoires bonnes.

Il persiste cependant une diplopie résiduelle qui ne régresse que lentement, et on se demande s'il n'existe pas un hématome de l'autre côté.

Un nouvel E.E.G., fait le 22-11-50, répond négativement :

Dans les régions occipitales le rythme dominant est à 9 c/s relativement peu ample et régulier, bien fourni. Dans les différentes dérivations du côté gauche, on ne retrouve plus les anomalies observées avant l'intervention.

Malgré l'hyperpnée le tracé ne se modifie pas.

En conclusion : ce tracé peut être considéré comme normal actuellement : il n'existe aucun signe électrique permettant de penser qu'il existe un deuxième hématome du côté droit.

Le malade quitte peu après le service. Sa diplopie a disparu. Il gardera cependant une discrète monoparésie du membre supérieur droit.

Et, un **E.E.G. de contrôle**, fait le 24-2-51 (N° 2.826), montre la normalisation des tracés :

Le tracé est caractérisé par un très beau rythme alpha à 9-10 c/s assez régulier, d'amplitude moyenne avec belle réaction d'arrêt. Ce rythme alpha est étendu également aux deux régions frontales. Aucune anomalie n'est notée au cours des différentes études, ainsi qu'après quatre minutes d'hyperpnée.

En conclusion : tracé entièrement normal.

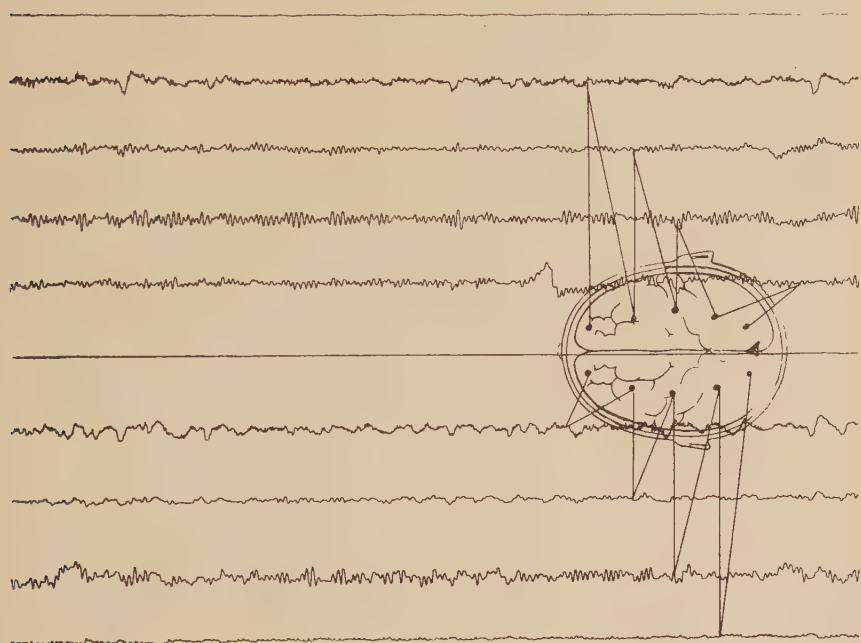
Ainsi, des anomalies uniquement à gauche, faites de petites ondes frontales et d'ondes lentes temporales, ont permis de localiser cet hématome sous-dural gauche.

OBSERVATION XXXVIII

Ma... Lucien, 54 ans.

Ce malade avait subi un traumatisme crânien en novembre 1951, sans perte de connaissance. Il s'est seulement plaint de céphalées augmentant progressivement depuis lors.

Le 2 janvier 1952, il présente des troubles de la parole. Hospitalisé, le 6-1-52, il a une parole difficile, un Babinski gauche, une paralysie des deux VI°. Il se plaint par ailleurs de violentes céphalées hémicraniennes droites.



E.E.G., du 9-1-52 (N° 4.541). Au début de l'enregistrement, on note des ondes lentes delta à 2-3 c/s irrégulières dans les régions frontales et occipitales gauches, apparaissant sur un fond de rythme à 7 c/s dans les deux hémisphères.

Au bout de quelques minutes, les ondes delta hémisphériques gauches disparaissent, et l'on voit apparaître dans la région temporale supérieure droite des courtes bouffées paroxystiques de pointes élargies, particulièrement nettes dans les montages à grande distance.

La stimulation auditive et la stimulation lumineuse n'entraînent aucune modification.

En conclusion : il existe, dans la région temporale droite, une zone de souffrance localisée avec des signes irritatifs qui sont en faveur de l'existence d'un hématome sous-dural à ce niveau.

Intervention : petit hématome sous-dural pariétal droit.

Suites opératoires bonnes.

Cet hématome sous-dural droit a donc été localisé à l'E.E.G. par des anomalies à type de pointes élargies apparaissant dans la région temporale supérieure droite.

OBSERVATION XXXIX

Min... Armand, 51 ans (2.368 ter H).

Après un traumatisme cranien survenu le 3 mai 1953 à la suite d'une chute de moto, avec plaie rétro-auriculaire droite explorée (sans fracture), suivi d'un coma de quatre jours (P. L. négative) et d'une hospitalisation de 26 jours, ce malade a eu un intervalle libre d'un mois et demi et c'est seulement vers le 20 juillet 53 qu'il se met à présenter un état de confusion avec euphorie. A l'examen, on note un petit syndrome déficitaire droit (Barré +) sans signe de Babinski, et une discrète asymétrie faciale.

E.E.G., du 22-7-53 (N° 8.055) (fig. 2). Alors que du côté droit, on note un rythme de base thêta à $7 \frac{1}{2}$ c/s, ample et régulier, réagissant à l'ouverture des yeux, du côté gauche, le rythme est beaucoup plus lent et irrégulier, surtout dans les régions frontale et temporale antérieure, où l'on observe de grandes ondes lentes à 1 c/s.

La S.L.I. n'exerce aucune influence sur ces anomalies.

En conclusion : il existe des signes de souffrance cérébrale importante hémisphériques gauches, à prédominance fronto-temporale antérieure. La présence d'une activité à $7 \frac{1}{2}$ c/s du côté droit indique une souffrance cérébrale transmise. Ce tracé permet donc de soupçonner fortement un volumineux hématome sous-dural gauche.

(Dr J. Courjon.)

Ce diagnostic est effectivement confirmé par une artériographie carotidienne gauche montrant un refoulement de tout le système vasculaire.

L'intervention est pratiquée, le 29-7-53 : **hématome sous-dural gauche.**

Suites opératoires simples.

Ainsi, l'hématome était signalé par de grandes ondes lentes à 1 c/s du côté où il siégeait, et des signes de souffrance cérébrale transmise (activité thêta) sur l'hémisphère opposé.

OBSERVATION XL

No... Roland, 45 ans (1.912 NC.H).

Il s'agit d'un débile mental ayant fait une chute de 30 mètres en voiture le 26 mai 1950. Après un intervalle libre de deux mois, se met à présenter un état d'obnubilation progressive avec troubles praxiques, hypotonie, euphorie.

F. O. : rien à signaler.

E.E.G., du 17-8-50 (N° 1.913). Un premier enregistrement a été pratiqué dans des conditions difficiles (agitation et mouvements parasites du visage). Sur un rythme de base lent à 8 c/s apparaissent, dans des régions frontales, des ondes lentes à $1 \frac{1}{2}$ c/s, synchrones et paroxystiques. En outre, dans les deux régions temporales on observe de rares bouffées d'ondes aussi lentes et aussi amples. Au cours de l'hyperpnée, ces dernières sont plus fréquentes et le montage avec électrodes à grande distance montre une nette prédominance gauche. De ce côté, en effet, apparaissent des oppositions de phase. Par contre, des montages unipolaires trans-hémisphériques croisés montrent, par recouplement, un siège temporal droit.

Le deuxième enregistrement, après lavement de chloral, se passe dans des conditions bien meilleures. Les anomalies sont beaucoup plus importantes que la veille. Les ondes lentes frontales sont presque continues et les différents montages sont plus en faveur d'une localisation temporale gauche.

En conclusion : signes intenses de souffrance cérébrale. Les ondes lentes frontales synchrones rythmiques sont transmises à partir d'un foyer de souffrance temporale probablement gauche. Ces signes seraient plus en faveur d'une lésion intra-cérébrale du type hématome que d'une compression extra-cérébrale.

(Dr J. Courjon.)

Intervention : hématome sous-dural fronto-pariétal droit.

Les suites opératoires sont bonnes, et le malade sort guéri.

Ici, il existait donc des signes de souffrance cérébrale intense, prédominant nettement du côté opposé à l'hématome.

OBSERVATION XLI

Pa... Andrée, 46 ans.

Cette femme a eu, le 8-8-1951, un accident d'automobile avec perte de connaissance de deux heures, sans fracture. Elle s'est plainte, un mois après (le 5-9-51) de céphalées violentes à prédominance gauche. Le 10-10-51, elle devient très obnubilée et présente des troubles de la mémoire et de l'incontinence sphinctérienne.

L'examen neurologique est négatif. On pense cependant qu'il s'agit d'un hématome.

E.E.G., du 22-10-51 (N° 4.102). Il existe une nette asymétrie : alors qu'à droite on note un rythme de base alpha à 9 c/s avec quelques ondes delta isolées, tout l'hémisphère gauche est très perturbé. Dans la région frontale, on voit apparaître des bouffées paroxystiques d'ondes lentes à 2 c/s irrégulières, parfois associées à des pointes élargies réalisant de véritables complexes pointes-ondes irréguliers atypiques. Dans la région occipitale, on voit également des ondes très lentes que l'on retrouve à certains moments dans la région du vertex.

En conclusion : il existe une intense souffrance cérébrale de tout l'hémisphère gauche. Ces signes sont en faveur de l'existence d'un hématome sous-dural volumineux, probablement hémisphérique gauche, atteignant peut-être même la région basale. Il y a donc indication à intervenir.

(Dr J. Courjon.)

L'intervention est pratiquée le 29-10-51 :

Hématome sous-dural gauche assez étendu en avant et en arrière (trou de trépan dans la région temporale).

Les suites sont bonnes.

E.E.G. de contrôle, le 14-11-51 (N° 4.233). On note une nette amélioration sur le précédent enregistrement. On retrouve cependant dans la région temporo-occipitale gauche des ondes lentes à 3-4 c/s, irrégulières dont l'hyperpnée augmente un peu l'importance.

La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

En conclusion : il persiste quelques modifications temporo-occipitales gauches que l'on peut considérer comme séquellaires et qui permettent de faire un bon pronostic.

(Dr J. Courjon.)

La malade est revue quelques mois plus tard. Elle va bien et la récupération est parfaite.

Le diagnostic E.E.G. était donc assez facile dans ce cas, où l'hématome se signalait par d'importantes bouffées d'ondes lentes paroxystiques apparaissant à son niveau.

OBSERVATION XLII

Pe... Louis, 53 ans (13.368 H).

Étant renversé par une voiture, ce malade a eu, en novembre 1951, un violent traumatisme crânien avec perte de conscience de quelques heures, épistaxis et fracture fronto-orbitaire gauche. Il présente quelques jours après un strabisme interne gauche.

Hospitalisé au Pavillon P II, le 25-1-52, parce qu'il a présenté brusquement, vingt-quatre heures auparavant, une hémiplegie droite sans trouble de la parole, avec température à 38°4 et obnubilation. Le diagnostic clinique envisagé est alors celui d'hématome sous-dural.

E.E.G., du 27-1-52 (N° 6.882). Il existe une nette asymétrie entre les deux hémisphères : à droite, le rythme est peu volté avec une fréquence dominante alpha à 10 c/s, irrégulière, tandis qu'à gauche, on note d'importantes ondes lentes de 1 à 2 c/s irrégulières plus marquées dans les régions antérieures, se développant sur un fond de rythme très infravolté, presque linéaire. Dans la région antérieure gauche, les ondes lentes affectent à certains moments un caractère paroxystique, qui semble indiquer une origine transmise. Il existe, de façon intermittente, quelques ondes lentes dans la région frontale inférieure droite.

Le malade n'a pu exécuter l'hyperpnée qu'on lui demandait. La S.L.I. n'a exercé aucune influence.

En conclusion : il existe des signes importants de souffrance cérébrale hémisphériques gauches, qui font suspecter un foyer de compression, et peut-être un hématome sous-dural.

Une artériographie cérébrale est pratiquée le 11-2-53 et montre la présence d'un volumineux hématome sous-dural avec grosse collection pariétale et prolongement sous-frontal (Dr A. Lévy).

L'intervention, faite le 13-2-53, permet d'évacuer un gros **hématome sous-dural gauche**. Les suites opératoires sont bonnes. Le malade va bien assez rapidement, mais il persiste à la date du 6-3-53 une paralysie du VI^e gauche.

E.E.G. de contrôle, fait le 6-3-53 (N° 7.144). Le tracé de repos montre la prédominance d'une activité alpha à 9 c/s, égale dans les deux hémisphères, réagissant à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'entraîne aucun ralentissement du rythme, et la S.L.I. n'entraîne aucun changement.

En conclusion : ce tracé ne montre plus de signes électriques de souffrance cérébrale, et peut être aujourd'hui considéré comme normal.

D'importantes ondes lentes localisées à la région de l'hématome permettaient donc dans ce cas, de le suspecter, sur le simple tracé E.E.G.

OBSERVATION XLIII

Ph... Henry-Paul, 60 ans.

Ce malade, hospitalisé au Pavillon G I, le 28-11-1950, a eu un traumatisme cranien datant de deux mois. Depuis huit jours, il présente une hémiparésie gauche avec état d'obnubilation.

E.E.G., du 30-11-50 (N° 2.496). Il existe une asymétrie dans l'amplitude des deux régions pariéto-temporales ; à droite, en effet, cette amplitude est beaucoup moins élevée. On voit apparaître également des ondes lentes encochées bifrontales, et parfois quelques ondes delta isolées dans la région occipitale droite. De toute façon, alors que le rythme est nettement marqué du côté gauche, à droite, on observe souvent un rythme irrégulier avec des bouffées d'ondes thêta. Dans le montage avec électrodes à grande distance

on observe de nombreuses bouffées d'ondes delta autour des électrodes temporale et mastoïdienne droites. L'hyperpnée n'a pas augmenté sensiblement l'importance des anomalies ; elle les a cependant un peu diffusées du côté gauche.

En conclusion : ces signes électriques permettent de penser à l'existence d'un foyer de souffrance localisé à l'hémisphère droit. Les caractères électriques plaident en faveur de l'existence d'un hématome sous-dural de ce côté.

(Dr J. Courjon.)

Intervention, le 1-12-50 : évacuation d'un **hématome sous-dural droit**.

Les suites opératoires sont bonnes.

Le malade est rapidement guéri.

Nouvel E.E.G. de contrôle, le 13-12-50 (N° 2.542). Les tracés étudiés au repos montrent du côté droit une assez nette diminution de l'amplitude par rapport au côté gauche, mais on ne retrouve pas d'ondes lentes ni de signes irritatifs. L'activité alpha est à 10 c/s.

L'hyperpnée n'entraîne aucune anomalie.

En conclusion : seule persiste une diminution d'amplitude caractéristique de l'hématome sous-dural ; il n'existe plus de signes de souffrance, ce qui permet de faire un bon pronostic.

OBSERVATION XLIV

Pl... Augustin, 49 ans.

Hospitalisé au Pavillon G I, dans le coma, ce malade présente depuis un mois déjà un syndrome d'H. I. C. Il avait été vu huit jours auparavant (le 4-6-53) par le Dr Fau qui, à l'E.E.G., avait trouvé des signes de souffrance temporale gauche profonde.

Au F. O. : œdème pupillaire au début.

E.E.G., du 10-6-53 (N° 7.798). Le tracé de repos montre immédiatement de très importantes altérations dans les deux régions occipitales où l'on note des décharges de pointes et de pointes-ondes, tantôt lentes, tantôt rapides. Les décharges occipitales, non toujours identiques dans la forme de leurs grapho-éléments durent de trois à quatre minutes ; elles s'interrompent brusquement pour faire place à un rythme très peu volté où prédomine une activité thêta. La reprise des décharges occipitales s'accompagne, en général d'une accélération du rythme respiratoire.

La S.L.I. n'exerce aucune influence sur ces considérables décharges. Dans les autres régions, on note des ondes lentes de 3 à 5 c/s, présentant parfois un caractère pseudo-rythmique.

En conclusion : ce tracé présente d'extraordinaires modifications difficiles à interpréter. Le caractère rythmique et les longues décharges souvent synchrones indiquent certainement une souffrance sous-corticale très intense.

Il semble donc que les anomalies soient très différentes de celles observées six jours auparavant. On penserait plutôt à une tumeur sous-corticale donnant des signes de souffrance mésentécephalique.

(Dr J. Courjon.)

Intervention, pratiquée le 16-6-53 :

Très volumineux **hématome sous-dural gauche** avec gros engagement sous la faux.

Après l'évacuation de cet hématome, le malade reste cependant confus et obnubilé.

E.E.G., du 26-6-53 (N° 7.918). Le tracé de repos est très peu volté, puisque sur un fond de rythme très peu volté prédominent les ondes thêta à 6 c/s, apparaissent cependant des ondes très lentes de 1 à 2 c/s, synchrones dans les deux régions frontales, mais observées également dans les autres régions, mais de façon dense cependant.

En conclusion : ce tracé est très différent de l'enregistrement pré-opératoire. Celui-ci montre des signes importants de souffrance de la base qui peuvent être liés soit à une nouvelle hémorragie, soit plutôt à la présence de l'atteinte basale, qui se manifestait lors du premier enregistrement par des signes électriques tout différents.

Une réintervention est alors pratiquée : exploration négative.

Le malade s'améliore spontanément et sort guéri au bout de quelques semaines (le 17-7-53).

N. B. — Un examen histologique pratiqué au cours de la deuxième intervention a montré un tissu fibro-conjonctif avec quelques zones hémorragiques.

OBSERVATION XLV

Po... Raymond, 57 ans (2.119 F).

Sans antécédent traumatique précisable, cette femme est hospitalisée au Pavillon P, avec le diagnostic de tumeur cérébrale, le 5-12-1951 : depuis trois mois, elle se plaint de céphalées importantes. Dans le courant de septembre 51, elle fait une crise comitiale atypique sans perte de connaissance complète.

A l'entrée, la malade est euphorique, a tendance à fabuler et présente de gros troubles de l'équilibration.

Au F. O. : oedème pupillaire bilatéral surtout important à droite.

E.E.G., du 7-12-51 (N° 4.372). Le tracé est intensément perturbé. En effet, sur un fond de rythme alpha à 9 c/s apparaissent spontanément dans la région temporale droite des ondes lentes de 2 à 4 c/s, amples et irrégulières, en même temps que l'on note dans les deux régions frontales des ondes delta en général synchrones. Les anomalies temporales droites sont obtenues aussi bien dans la région antérieure que dans la région moyenne.

La S.L.I. n'a nullement modifié cet aspect.

En conclusion : il existe un important foyer de souffrance cérébral temporel droit, donnant un rythme transmis bifrontal. Ces anomalies sont en faveur d'une néoformation droite.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention, faite dans les jours qui suivent, on évacue un **hématome sous-dural droit** suspendu.

Les suites opératoires sont mauvaises : au lendemain de l'intervention s'installe une hémiplégie gauche. La malade devient stuporeuse et rentre bientôt dans le coma.

Une nouvelle intervention est alors pratiquée et permet d'évacuer un hématome extra-dural droit post-opératoire.

Les suites sont alors excellentes, et la malade sort en bon état général le 13-1-52.

Ainsi, l'hématome était signalé par un foyer d'ondes lentes à son niveau.

OBSERVATION XLVI

Pe... Emile, 54 ans.

Ce malade, hospitalisé au Pavillon G, le 25-9-51, a fait deux mois et demi auparavant (8-7-51), une chute de quatre mètres, suivie d'une obnubilation passagère.

Depuis le 12-9-51, il se plaint de troubles de la marche et rentre dans un état de torpeur.

A l'entrée, il présente une hémiparésie gauche avec signe de Babinski douteux à gauche.

Au F. O. : œdème papillaire droit.

E.E.G., du 28-9-51 (N° 3.968). L'enregistrement est rendu difficile par l'agitation du malade. Le rythme est très peu volté dans son ensemble et l'on ne note pas de différence d'amplitude entre les deux hémisphères. Dans la région occipitale droite apparaissent de temps en temps des ondes delta à 1-2 c/s un peu plus amples, isolées, tandis que dans les deux régions frontales on voit de temps en temps en même temps quelques ondes lentes. Cependant, ces anomalies sont assez difficiles à distinguer des nombreux artefacts causés par le malade.

En conclusion : il paraît exister des signes de souffrance dans la région postérieure droite qui indiquent peut-être un foyer de compression à ce niveau.

Intervention, le 2 octobre 1951 :

Évacuation d'un **hématome sous-dural droit**.

Les suites opératoires sont bonnes, et le malade va bien lorsqu'on lui fait un nouvel E.E.G., le 15-2-52 (N° 4.748) :

Au repos, on note dans les deux hémisphères une activité alpha à 9 c/s, régulière, relativement peu ample, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'entraîne aucune modification, pas plus que la S.L.I.

En conclusion : tracé strictement normal. Il ne persiste aucune séquelle de l'hématome sous-dural.

OBSERVATION XLVII

Pe... René, 48 ans (2.130 H).

Trois mois après une chute, ce malade rentre dans un état d'obnubilation progressive. L'examen neurologique est négatif. On pense cependant à un hématome sous-dural.

F. O. : œdème de 2 dioptries surtout net à gauche (avec hémorragies). L'examen ophtalmologique met également en évidence une paralysie du VI^e droit.

E.E.G., du 15-1-52 (N° 4.577). Le tracé est très infravolté dans son ensemble, et l'on note la prédominance d'une activité thêta à 5-6 c/s, égale dans les deux hémisphères.

L'activité alpha a pratiquement disparu. On ne note pas d'asymétrie notable entre les deux hémisphères. Dans les multiples montages mono et bipolaires, on ne peut trouver de régions où ces anomalies soient prédominantes. La S.L.I. n'a pas modifié cet aspect.

En conclusion : ce tracé n'est pas en faveur d'une néoformation hémisphérique, ni d'un hématome sous-dural. On se demande s'il ne traduit pas plutôt une souffrance de base peut-être en relation avec une néoformation siégeant à ce niveau.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention, on découvre un volumineux **hématome sous-dural gauche**. Après évacuation de celui-ci, les suites opératoires sont bonnes, la paralysie du VI^e régresse et le malade sort guéri.

Ainsi, ce volumineux hématome donnait un tracé infravolté dans son ensemble, avec prédominance d'une activité thêta à 5-6 c/s, sans asymétrie ni anomalie focalisée.

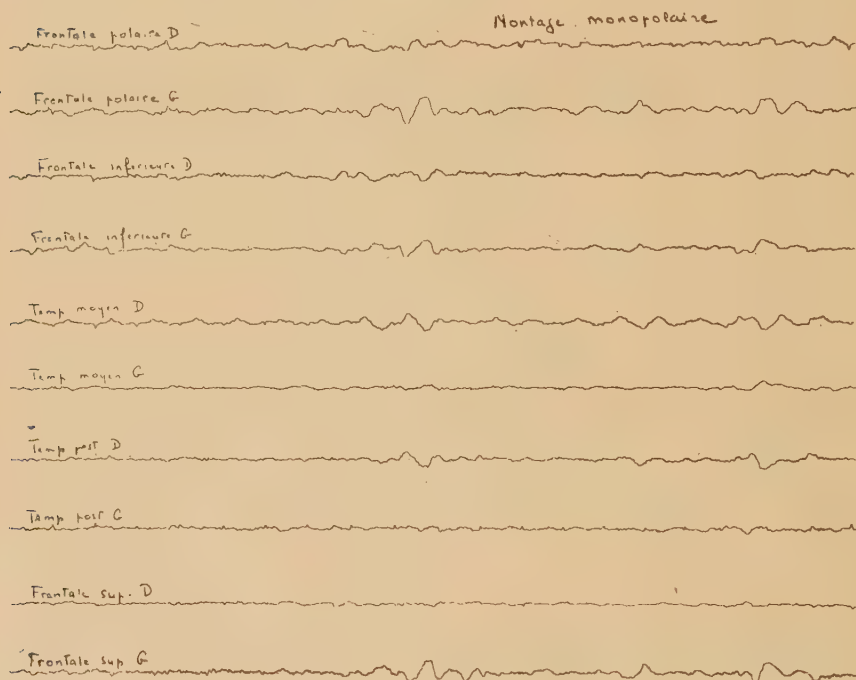
OBSERVATION XLVIII

Pr... Léon, 52 ans (14.906 H).

Ce malade, hospitalisé au Pavillon P II, le 20-3-1953, avait reçu deux mois auparavant un coup de poing sur la nuque, au cours d'une dispute. Le 14-3-53, il commence à ressentir une gêne dans la main droite.

A l'entrée : il présente une hémiparésie droite avec signe de Babinski droit, ainsi que des signes d'imprégnation éthylique marquée.

E.E.G., du 24-3-53 (N° 7.274) (fig. 3). Le tracé dans son ensemble est très peu volté, et l'on note immédiatement une importante asymétrie entre les deux hémisphères : à gauche, en effet, on observe de très importantes ondes lentes de 1 à 2 c/s dans tout l'hémisphère. Du côté droit, apparaissent également des ondes lentes à 1 c/s en bouffées paroxystiques, auxquelles on accorderait une valeur d'ondes transmises.



L'hyperpnée augmente encore l'importance des ondes lentes, et principalement du côté opposé.

En conclusion : souffrance hémisphérique gauche avec signes transmis du côté opposé. Il s'agit vraisemblablement d'un volumineux hématome sous-dural gauche.

Intervention, le 25-3-53 : hématome sous-dural gauche.

Suites opératoires bonnes.

Cet hématome donnait donc un tracé E.E.G. assez typique, puisque sur tout l'hémisphère où il siégeait, apparaissaient de très importantes ondes lentes.

OBSERVATION XLIX

Pu... Jean, 60 ans.

Après un traumatisme crânien survenu au début de juillet 1952, le blessé avait repris son travail tout en se plaignant cependant de céphalées assez violentes. Il est hospitalisé, le 9 août 1952, au Pavillon P, étant dans un état confusionnel complet, avec incoordination motrice et pouls très ralenti. On note alors à l'examen une abolition des cutanés abdominaux et un signe de Babinski gauche.

E.E.G., du 11-8-52 (N° 5.856). Le rythme est très peu volté dans son ensemble, et l'on note un rythme de base lent, thêta à 5 c/s, assez régulier, égal dans les deux hémisphères.

Il n'y a pas de différence d'amplitude. Tout au long de l'enregistrement, on retrouve le même aspect. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : ce tracé n'évoque pas l'idée d'une zone de souffrance localisée. Le rythme est peu volté et lent dans son ensemble, et l'on se demande s'il ne s'agit pas plutôt de troubles vasculaires diffus.

(Dr J. Courjon.)

Une artériographie carotidienne est alors pratiquée et montre des signes de compression droite (Dr A. Lévy).

L'état du malade s'aggrave rapidement et il meurt avant toute intervention.

Contrôle post-mortem : **hématome sous-dural bilatéral.**

Comme dans la plupart des hématomes sous-duraux bilatéraux le diagnostic E.E.G. était difficile ; le tracé était infravolté, thêta bilatéral, sans asymétrie.

OBSERVATION L

Re... Frédéric, 65 ans.

Quarante jours après un traumatisme crânien sans perte de connaissance, suivi seulement de quelques céphalées, ce malade se met à nouveau à se plaindre de céphalées et rentre dans un état d'abattement entrecoupé de crises d'agitation. Au bout de quelques jours, il ne peut plus se tenir debout et a des crises de bâillements.

Hospitalisé, le 28-4-1954, il est très somnolent, se plaint de violentes céphalées et ne participe pas à l'examen qui révèle seulement une parésie faciale droite et un signe de Babinski à gauche. Sa T. A. est à 15/9.

Il rentre peu à peu dans un coma complet, avec Babinski gauche et paralysie faciale droite nets.

E.E.G., du 30-4-54 (N° 10.234). Le tracé est peu volté, lent et irrégulier : en effet, l'activité dominante est représentée par un rythme thêta à 6 c/s. On ne voit pas d'asymétrie dans l'amplitude et dans la fréquence des ondes lentes entre les deux hémisphères. Les modifications du rythme respiratoire ne s'accompagnent pas d'un changement dans l'aspect du tracé. A certains moments cependant, on observe une accélération du rythme, puisqu'au rythme thêta se substitue un alpha à 8 c/s beaucoup plus régulier. La S.L.I. n'entraîne aucun changement.

En conclusion : ce tracé montre des signes de souffrance de base assez marqués, qui paraissent plutôt en relation avec le traumatisme récent qu'avec une néformation métastatique. En effet, les modifications du rythme de cette fréquence sont d'habitude enregistrées dans les séquelles de traumatisme crânien.

(Dr J. Courjon.)

L'intervention, pratiquée le 6-5-54 (Dr Lecuire), révèle l'existence d'un **volumineux hématome sous-dural droit**. Malgré l'évacuation complète de celui-ci, les suites opératoires sont mauvaises. Le malade ne sort pas de son coma et meurt cinq jours plus tard.

Ainsi, le tracé E.E.G. présentait essentiellement des anomalies à type d'anomalies transmises à distance, revêtant la forme d'un rythme alpha et thêta, peu volté, à peu près symétrique. Il signifiait une souffrance importante du tronc cérébral que n'expliquait plus le traumatisme déjà ancien, mais qui était due à l'importance de cet hématome volumineux. Nous avons noté plus haut que ces tracés subalpha ou thêta, symétriques, « quasi-normaux » se voient souvent avec les hématomes sous-duraux particulièrement volumineux.

OBSERVATION LI

Ro... Pierre, 58 ans.

Ce malade a fait une chute de bicyclette, le 21-7-1951. Trois semaines après, il présente une crise d'amnésie complète durant vingt-quatre heures. Quelques jours plus tard, apparition d'une amnésie qui, cette fois-ci ne rétrocede pas (le 12-10-51). Hospitalisé au Pavillon G, le 25-10-51, il présente une hémiplegie gauche, avec un état d'obnubilation intense.

E.E.G., du 29-10-51 (N° 4.140). Tout le tracé est très perturbé : du côté gauche, sur une activité alpha irrégulière à 9-10 c/s apparaissent d'importantes ondes lentes prédominant dans la région postérieure ; du côté droit, le rythme est moins ample et toute activité alpha a disparu au profit d'ondes lentes irrégulières peu amples. Dans les dérivations transversales, le maximum des ondes lentes est retrouvé dans la zone du vertex. Dans les montages en triangulation coronale, on note une nette prédominance des anomalies pour le côté droit où les ondes lentes s'associent à des pointes élargies.

En conclusion : souffrance cérébrale diffuse intense avec une zone prédominant dans l'hémisphère droit. L'association des pointes aux ondes lentes serait plutôt en faveur d'une souffrance intra-cérébrale que d'une simple compression par un hématome sous-dural. Ces anomalies ne sont pas en faveur de simples troubles vasculaires, et l'on proposerait d'intervenir du côté droit dans la région temporale.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention : **énorme hématome sous-dural droit ancien**, dont le maximum d'épaisseur est dans la région temporale postérieure droite.
Suites bonnes.

Cet hématome ancien se caractérisait donc par l'association de pointes aux ondes lentes de son côté, avec hypovoltage.

OBSERVATION LII

Se... Lionel, 38 ans (non classée).

Ce sujet a fait, le 20-6-54, une chute de moto ; le coup semble avoir été amorti par le casque qu'il portait. Il a eu une perte de connaissance d'une demi-heure environ ; mais il n'a pas consulté de médecin, et « dès le lendemain, tout allait bien ».

Le 10-8-54, donc deux mois plus tard, il « rate un virage » ; il n'y a pas eu de chute, mais seulement une violente secousse.

Deux jours après, il se plaint de céphalées intermittentes, survenant à n'importe quelle heure de la journée, par paroxysmes de 3-4 minutes. Leur localisation est fronto-pariétale gauche. De plus, il se met à se plaindre de troubles de la vue, impression de brouillards devant les yeux, diplopie.

Il est alors hospitalisé au Pavillon P, et l'examen neurologique pratiqué est négatif.

E.E.G., du 31-8-54 (11.208). Le rythme de base est un alpha à 8-8,5 c/s régulier et symétrique, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Il existe dans les deux régions antérieure et moyenne, un peu d'activité plus rapide à 12-14 c/s et également quelques bouffées d'ondes thêta, peut-être un peu plus nettes dans la région fronto-temporale gauche.

L'hyperpnée ralentit l'ensemble des rythmes, mais de façon plus marquée dans la région fronto-temporale gauche où apparaissent à la fin de l'épreuve quelques ondes lentes irrégulières, peu voltées de 3-4 c/s, envahissant également la région frontale droite ; ces ondes cessent dès la fin de l'épreuve. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion, ce tracé de repos est à la limite du normal, le rythme de base étant un peu lent. L'hyperpnée a mis en évidence quelques signes de **souffrance discrets dans la région fronto-temporale gauche.**

Une artériographie faite le 3-9-54 (Dr A. Lévy) montre la présence d'un gros hématome temporo-pariétal gauche.

L'intervention est alors pratiquée par le Dr Lecuire : Incision temporo-pariétal gauche. Dissociation du muscle temporal. Forage d'un trou de trépan agrandi à la pince-gouge. Dure-mère verdâtre. Taille d'un petit lambeau dural qui découvre la paroi externe de la poche de l'hématome sous-dural. L'incision de cette poche évacue du liquide jus de pruneau sous très forte pression et en quantité abondante. La poche contient de nombreux caillots noirâtres.

Plus profondément, sous cette première poche, existe une deuxième poche qui renferme un liquide jus de pruneau assez clair, sous faible pression et en petite quantité.

Les suites sont simples, mais le 18-9-54, le malade fait une crise comitiale généralisée qui récidive quelques heures plus tard : morsure de la langue, amnésie post-critique et signe de Babinski gauche persistant une demi-heure. Il redevient légèrement stuporeux et se plaint d'y voir mal. Un F. O. révèle un gros œdème papillaire à gauche, un peu moins intense à droite.

Une radio du crâne, pratiquée le 20-9-54, ne montre pas de modification osseuse en dehors de la brèche opératoire.

Un nouvel E.E.G. est fait le 20-9-54 (N° 11.368). Le rythme de base est un alpha relativement lent à 8-8,5 c/s dans les régions postérieures, réagissant bien à l'ouverture des yeux, entrecoupé du côté gauche de bouffées d'ondes delta à 3-4 c/s irrégulières. On note une asymétrie très nette entre les régions antérieures et moyennes des deux hémisphères ; le côté gauche est le siège d'une dysrythmie lente survenant en courtes bouffées fréquentes. Il s'agit d'ondes delta de 2-4 c/s assez localisées dans la région frontale, et à un moindre degré temporelle moyenne de ce côté. Plus rarement, des bouffées d'ondes lentes se généralisent et envahissent l'hémisphère opposé ; elles sont relevées surtout dans la région frontale. L'hyperpnée aggrave considérablement les anomalies de repos, les ondes lentes frontales gauches deviennent pratiquement continues de grande amplitude, et envahissent de façon beaucoup plus fréquente la région homologue droite. Elles s'étendent également davantage sur tout l'hémisphère gauche et envahissent toute la région moyenne. La S.L.I. est sans effet particulier.

Conclusion : ce tracé est aujourd'hui beaucoup plus perturbé que lors du premier examen. Il existe un foyer de souffrance cérébrale importante localisée à la région frontale et à un moindre degré temporelle gauche. Le côté droit paraît à peu près normal. Cet aspect nécessite d'autres examens.

Le 23-9-54 : on note au F. O. une nette régression de l'œdème des deux côtés.

Le 27-9-54 (alors que le malade est très amélioré) : on pratique une encéphalographie gazeuse (Dr A. Lévy) :

Il existe un léger déplacement vers la droite du système ventriculaire inférieur, avec signe d'engagement sous la faux. Les sillons du côté gauche ne sont pas visibles alors qu'ils le sont de l'autre côté.

Il existe donc un « gros cerveau du côté gauche » sans qu'on puisse en dire plus.

L.C.R. prélevé lors de cette épreuve : 16 éléments. A : 0,40. S : 0,60.

Le malade subit, après cette encéphalographie gazeuse, une aggravation heureusement passagère. Il se plaint toujours de troubles de la vue.

Le 4-10-54 : une artériographie cérébrale est à nouveau pratiquée : on ne constate plus de présence d'hématome, ni de signes artériographiques d'engagement sous la faux. On ne voit également aucun signe de néoformation.

Le malade, revu le 11-10-54, va mieux. Au F. O. il ne persiste qu'un léger flou du bord nasal à droite. A gauche, il existe encore un œdème léger sur le segment papillaire temporal de 2 heures à 5 heures. Le déficit visuel est subjectivement très amélioré.

Un nouvel E.E.G. est alors pratiqué le 13-10-54 (N° 11.607). Au repos prédomine un rythme alpha à 8 c/s, réagissant à l'ouverture des yeux ; du côté gauche, ce rythme est plus irrégulier. Dans la seule région frontale gauche, on note spontanément quelques ondes lentes isolées.

Au cours de l'hyperpnée, on note des ondes delta irrégulières dans tout l'hémisphère gauche diffusant ensuite du côté droit. Après cette épreuve, des ondes lentes temporales gauches persistent quelques minutes. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : ce tracé est nettement amélioré par rapport au précédent. Seule l'hyperpnée fait apparaître encore d'importantes modifications.

Ainsi, il faut admettre que ce malade a fait une poussée d'œdème cérébral du côté gauche pour expliquer les crises comitiales, l'aggravation du tracé et les signes d'engagement lors de l'encéphalographie gazeuse.

Cette complication exceptionnelle méritait d'être rapportée en détail.

OBSERVATION LIII

Si... François, 48 ans (2.158 H).

Après un traumatisme crânien datant de deux mois, il se plaint de somnolence et d'un strabisme convergent (paralysie VI^e gauche).

F. O. : normal.

E.E.G., du 7-3-1952 (N° 4.876). Le rythme de base est relativement régulier mais lent à 7 c/s, plus ample dans l'hémisphère gauche.

Ce rythme est très régulier, presque continu ; à aucun moment, on ne note d'ondes plus lentes.

La S.L.I. n'a entraîné aucune modification.

En conclusion : ce rythme à 7 c/s indique un certain degré de souffrance basale, en relation probable avec le traumatisme. Il ne semble pas exister de signes de compression.

(Dr J. Courjon.)

Intervention : évacuation et drainage d'un **hématome sous-dural gauche**. Les suites sont excellentes, et le malade sort guéri.

Il y avait donc, dans ce cas, un rythme thêta diffus, sans aucun signe électrique de localisation.

OBSERVATION LIV

Ta... Jean, 58 ans (1.942 H).'

Depuis trois mois, à la suite d'un accident d'automobile, ce sujet se plaint de céphalées, de nausées. Hospitalisé, le 23-10-1950 au Pavillon G, il présente un état d'indifférence, avec viscosité psychique. A l'examen, on note une hémiparésie gauche discrète.

Le F. O. est normal.

E.E.G., du 26-10-50 (N° 2.288). L'enregistrement a été rendu très difficile par l'agitation incessante du malade. Du côté gauche on ne voit pas d'anomalies. Le rythme dominant est un alpha à 9 c/s, relativement régulier. Du côté droit on observe seulement dans la région frontale et de façon assez rare des bouffées d'ondes lentes à 2 c/s qu'il est très difficile à certains moments de distinguer des mouvements des paupières.

L'hyperpnée n'a pu être réalisée en raison du psychisme du malade.

En conclusion : il existe de légers signes de souffrance dans la région frontale droite. Le caractère assez paroxystique de ces anomalies est en faveur de l'existence d'une néoformation frontale inférieure droite.

(Dr J. Courjon.)

Intervention : hématome sous-dural hémisphérique droit fronto-occipital, très haut placé et parasagittal.

Après évacuation, les suites opératoires sont bonnes, quoique le malade demeure légèrement obnubilé.

E.E.G. de contrôle, le 21-11-50 (N° 2.429). Le rythme dominant est à 7 c/s, relativement régulier, d'amplitude normale et réagissant bien à l'ouverture des yeux. Ce rythme est trouvé dans l'ensemble des dérivations pariéto-temporo-occipitales. Dans les aires frontales le rythme est plus rapide et infra-volté. Dans les différentes combinaisons trans-hémisphériques mono et bipolaires on retrouve le même aspect. L'hyperpnée augmente encore l'importance du ralentissement.

En conclusion : ce tracé montre un rythme très anormalement lent dans son ensemble qui traduit une souffrance basale pouvant expliquer l'obnubilation.

(Dr J. Courjon.)

Le malade sort à peu près guéri, et garde cependant un certain degré de viscosité psychique lorsqu'il est revu plusieurs mois plus tard.

Ainsi, l'hématome se signalait par des bouffées d'ondes lentes apparaissant à son niveau. Signalons la présence post-opératoire d'ondes lentes accompagnant la persistance d'un état d'obnubilation.

OBSERVATION LV

Té... Aimé, 57 ans (2.176 H).

Ce malade subit un traumatisme crânien par accident de voiture le 16-3-52 suivi d'une perte de connaissance de deux heures.

Un mois après, il se plaint de céphalées. Lorsqu'il est hospitalisé, le 20-4-52, il présente un déficit net au membre inférieur gauche avec signe de Babinski du même côté (gauche).

E.E.G., du 23-4-52 (N° 5.169). Le rythme de base est assez lent puisque le plus souvent on note un rythme de 7-8 c/s sur lequel se détachent de courtes bouffées d'ondes lentes à 2-3 c/s dans les régions temporales. L'hyperpnée ne modifie guère l'allure de ce tracé qui conserve le même aspect relativement lent et diffus. La S.L.I. n'entraîne pas de modification particulière.

En conclusion : il n'existe pas de signe électrique de souffrance cérébrale. On se demande si le rythme à 7-8 c/s ne représente pas un rythme habituel de ce malade qui, dans ce cas, présenterait un certain degré d'atrophie cérébrale.

(Dr J. Courjon.)

Intervention, le 29-4-53, devant l'aggravation du syndrome neurologique :

Volumineux hématome sous-dural fronto-pariétal droit.

Après évacuation, les suites paraissent simples, mais le septième jour, il se met à se plaindre de céphalées et a une température à 39° (sans signe pulmonaire ni viscéral, ni local) que seule peut expliquer une légère sinusite.

E.E.G. alors pratiqué, le 9-5-52 (N° 5.286). Au repos, on note un rythme de base à 8 c/s régulier, égal dans les deux hémisphères. On ne retrouve pas dans ces conditions les ondes delta enregistrées avant l'intervention, mais au cours de l'hyperpnée on observe quelques ondes lentes dans les deux régions temporales.

La S.L.I. n'exerce aucune influence particulière.

En conclusion : on retrouve le même rythme de base assez lent qui est probablement le rythme habituel du malade. Les discrètes anomalies engendrées par l'hyperpnée n'ont sans doute qu'une valeur séquellaire. Il n'y a rien qui permette de penser à l'existence d'un hématome sous-dural du côté opposé.

Le malade s'améliore rapidement grâce à une thérapeutique anti-infectieuse basale. Il n'est pas envisagé de réintervenir. Et il sort complètement guéri le 20-5-52.

Ce rythme thêta ou plus exactement subalpha aurait dû faire penser à un hématome sous-dural volumineux, comme nous l'avons déjà vu.

OBSERVATION LVI

Te... Augusta, 56 ans.

Cette femme a subi un traumatisme cranien, deux ans avant les troubles pour lesquels elle est hospitalisée au Pavillon G, le 6-9-1953.

Depuis le 18-8-53, elle se plaint, en effet, de céphalées, de vertiges et de vomissements.

A l'entrée, elle est très obnubilée et présente une hémiplégie droite totale avec signe de Babinski droit ++.

Le F. O. est normal.

E.E.G., du 9-9-53 (N° 8.321). D'emblée, le tracé paraît très perturbé. Alors qu'à droite, il existe quelques lambeaux de rythme alpha irrégulier à 8 c/s, entrecoupés d'ondes lentes extrêmement fréquentes delta à 3 c/s, survenant en bouffées et prédominant dans la région frontale, on note à gauche des ondes lentes pratiquement continues, delta et des pointes-ondes lents. Les différents montages confirment ces anomalies importantes, qui sont également recueillies sous les électrodes de la ligne médiane. Il semble que ces anomalies prédominent, du côté gauche, dans la région temporale. La S.L.I. semble supprimer légèrement les anomalies transmises à droite.

En conclusion : tracé très perturbé de façon diffuse. Il semble exister cependant un foyer de souffrance cérébrale plus localisé du côté gauche dans la région temporale, qui est peut-être le siège d'une néoformation kystique. L'importance des anomalies transmises à droite est en faveur soit d'une néoformation profondément située, soit d'un engagement.

(Dr H. Bonnet.)

Intervention, le 11-9-53 : **hématome sous-dural gauche** développé surtout en regard du lobe occipital où il atteint 3 à 4 centimètres d'épaisseur. Evacuation. Le 12-9-53, dans la soirée et alors que les suites opératoires paraissent satisfaisantes, la malade présente une hyperthermie à 41°, avec tension artérielle imprenable et rentre dans un coma profond. Elle meurt quelques heures plus tard.

(Il n'y a pas eu de vérification anatomique.)

OBSERVATION LVII

Tr... Jean, 43 ans (1.808 H).

Après un coup reçu sur la tête, le 7-7-1949 (sans perte de connaissance), ce malade se plaint de céphalées violentes et d'une hypoacousie droite.

Il est seulement hospitalisé au Pavillon P II, le 6-11-49, dans un état confusionnel. Le lendemain, il rentre dans un coma complet, et devant l'hyperthermie élevée, on pense à une encéphalite et le malade est mis aux antibiotiques. L'amélioration reste discrète.

E.E.G., du 25-11-49 (N° 824). Si du côté droit le rythme de base est assez lent, autour de 7 c/s pour 40 microvolts d'amplitude, à gauche, on note la présence dans la région frontale et occipitale d'ondes delta très lentes (2 c/s) et très amples (120 microvolts). L'étude circonférentielle montre que les ondes très lentes frontales gauches gagnent également la région frontale opposée ; à ce moment, les ondes atteignent une lenteur extraordinaire de 0,5 à 1 c/s. L'étude transversale révèle peu d'anomalies. Parmi les dérivations profondes, la frontale gauche est de loin la plus altérée. Les ondes occipitales gauches observées sont donc des ondes transmises depuis le foyer de superficie frontal gauche. La méthode « feux croisés » permet de se rendre compte que le maximum des anomalies siège assez près de la superficie et s'étend en profondeur.

En conclusion : foyer de souffrance cérébrale intense de la région frontale gauche, superficiel, mais s'étendant en profondeur et traduisant l'existence d'une néoformation à marche rapide. L'extrême lenteur de ce tracé évoquerait l'idée **d'abcès intra-cérébral frontal gauche.**

(Dr J. Courjon.)

On pratique alors une pneumo-encéphalographie qui montre des images faisant penser à un hématome sous-dural. Et au cours d'une ventriculographie faite le lendemain, on tombe sur un gros **hématome sous-dural fronto-temporal gauche** qui est évacué.

Les suites opératoires sont bonnes, et la guérison complète.

OBSERVATION LVIII

Va... Lucien, 56 ans (2.490 H).

Il s'agit d'un malade dont le seul antécédent traumatique remonte à six ans (chute de bicyclette). Il est hospitalisé au Pavillon P II, le 28-4-1954, pour un syndrome de la fosse cérébrale postérieure.

Depuis quatre mois, il se plaint de céphalées à point de départ occipital, gagnant ensuite toute la tête, s'accompagnant de vomissements fréquents et de hoquet.

A l'entrée, il présente des troubles de la marche et de l'équilibration, et une asymétrie faciale.

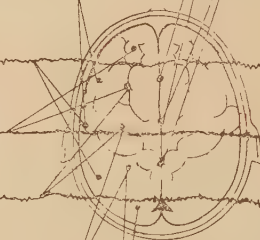
E.E.G., du 30-4-54 (N° 10.233) (fig. 4). Au repos prédomine un rythme alpha lent à 8 c/s sur la ligne du vertex ; surtout dans sa partie antérieure, on observe une activité rapide à 20 c/s. La S.L.I. entraîne le rythme de façon importante, et bientôt fait apparaître des pointes accompagnées de myoclonies palpébrales.

L'hyperventilation, par contre, n'amène aucun changement.

En conclusion : ce tracé ne montre pas de signes de souffrance cérébrale permettant de soupçonner une néoformation hémisphérique. Il existe, par contre, un ralentissement du rythme de base et un seuil convulsivant prati-



~~Dr J. Courjon.~~



quement nul, modifications qui peuvent aller de pair avec une dilatation ventriculaire ou une malformation de la fosse cérébrale postérieure.

(Dr J. Courjon.)

Une artériographie cérébrale droite est alors pratiquée, et permet de constater la présence d'un volumineux hématome sous-dural droit.

Intervention, le 12-5-54 (Dr Lecuire) : **hématome sous-dural droit** de 80 cc. environ, liquide « jus de pruneau ».

Après évacuation, les suites sont simples.

OBSERVATION LIX

Va... Elie, 55 ans.

Sans E.E.G. préalable, ce malade a été opéré le 4-3-1950 d'un hémātome sous-dural post-traumatique gauche. Le coma persistant, un E.E.G. est pratiqué le 7-3-50 (N° 1.251), donc trois jours après l'intervention :

Les tracés de repos montrent un rythme intensément perturbé ; les deux régions frontales présentent des ondes très lentes et très amples avec une nette prédominance pour le côté droit. Dans la région temporale gauche, on observe des pointes isolées de haut voltage signant un caractère irritatif. La région occipitale droite est très lente. Ces anomalies semblent liées à la répercussion des ondes frontales du même côté.

En conclusion : le tracé signe une souffrance considérable ; il existe un foyer de contusion frontal droit prédominant.

(Dr J. Courjon.)

Une **réintervention** permet d'évacuer un deuxième hémātome sous-dural **du côté droit**. Le malade meurt quelques heures après.

Ainsi, l'E.E.G. a permis de diagnostiquer chez cet homme déjà opéré d'un hémātome sous-dural gauche, un deuxième hémātome sous-dural droit.

OBSERVATION LX

Ve... Clotilde, 42 ans (2.287 F).

Cette femme, hospitalisée le 1-2-1953 au Pavillon P I, a subi un traumatisme cranien le 22-10-52 à la suite d'une chute de bicyclette avec perte de conscience de dix minutes, des céphalées ayant duré dix jours, et une diplopie qui a persisté jusqu'à la réaggravation. A l'entrée, elle se plaint de violentes céphalées. On note la diplopie, un Babinski droit, et une raideur de la nuque marquée.

E.E.G., du 3-2-53 (N° 6.933). Tracé lent dans son ensemble, car on ne voit plus d'activité alpha, mais une fréquence de base à 6 c/s, s'associant à des ondes delta, irrégulières, sans localisation particulière. L'hyperpnée augmente l'importance de ces ondes delta, peut-être plus importantes du côté gauche. La stimulation lumineuse n'entraîne aucune modification particulière.

En conclusion : la présence de telles anomalies trois mois après un traumatisme indique une souffrance cérébrale importante. Il n'y a pas cependant de signes de localisation permettant de suspecter un foyer de compression.

(Dr J. Courjon.)

6-2-53 : Encéphalographie (Dr Lévy) : ventricules mal injectés. Légère modification du ventricule droit avec grosse masse d'air sous-dural.

9-2-53 : **Intervention** (Drs Lecuire, Jouvot) : vaste poche d'**hydrome sous-dural** très tendue reportant le cerveau de 2-3 centimètres, contenant 25.cc. de liquide clair, légèrement citrin. Pas de caillot.

Elle sort le 21-3-53.

Sa diplopie est très améliorée, mais elle garde une parésie du muscle droit inférieur (droit).

Hydrome sous-dural droit.

OBSERVATION LXI

Vi... Patrick, 10 ans.

Ce petit malade, hospitalisé au Pavillon G le 28 juin 1951, a fait deux mois auparavant une chute de bicyclette avec petite perte de connaissance. Il s'est plaint plusieurs jours après de violentes céphalées. Un examen pratique à ce moment est resté négatif.

C'est seulement une semaine avant son hospitalisation qu'il s'est remis à se plaindre de céphalées très pénibles et de vomissements.

A l'entrée, il ne vomit plus. L'examen neurologique est négatif, le F. O. normal. Une ponction lombaire est alors pratiquée et ramène un L.C.R. normal (tension à 33 au manomètre de Claude).

Le surlendemain, il continue toujours à se plaindre de céphalées violentes, et un nouvel examen du F. O. montre un œdème papillaire bilatéral.

E.E.G., du 2-7-51 (N° 3.540). On est frappé par le contraste entre les régions fronto-pariéto-temporales où le rythme est très peu volté pour l'âge et les régions occipitales où l'on ne voit que des ondes lentes et amples à 2-3 c/s, crénelées de rythme alpha relativement rapide à 12 c/s. Dans les multiples montages trans-hémisphériques réalisés, il semble exister une certaine prédominance des ondes lentes pour le côté droit. La S.L.I. ne modifie nullement ce tracé.

En conclusion : l'interprétation de ce tracé est difficile. On se demande, étant donné le microvoltage des régions antérieures et moyennes, s'il ne s'agit pas d'un hématome sous-dural bilatéral plus ample du côté droit. La deuxième hypothèse serait celle d'une néoformation de la fosse cérébrale postérieure mais on ne la retiendrait pas en définitive étant donné l'absence de toute onde lente dans les régions frontales.

(Dr J. Courjon.)

A l'intervention (6 juillet 51) : hématome sous-dural bilatéral communicant.

Les suites opératoires sont bonnes. Mais vers le 15-7-51, il se met à souffrir à nouveau et a une température à 38°5.

Un nouvel E.E.G. est alors fait, le 19-7-51 (N° 3.649). Le tracé est très nettement amélioré sur le précédent enregistrement. En effet, dans les régions occipitales on ne note plus les grandes ondes lentes observées précédemment et l'on voit sur un fond de rythme alpha à 8 1/2 c/s des ondes delta isolées normales à cet âge. Dans les régions frontales et moyennes le

rythme demeure peu ample mais il est beaucoup moins infravolté que précédemment. Dans les différentes combinaisons, on retrouve ce même aspect. Au cours de l'hyperpnée, on enregistre des ondes lentes à 3 c/s souvent observées à cet âge. La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

En conclusion : ce tracé ne montre plus de signe de souffrance cérébrale. Il peut être considéré comme sensiblement normal.

L'amélioration s'amorce spontanément et malgré la persistance d'un léger flou papillaire gauche, il va bien lorsque le 6-9-51 on fait **un nouvel E.E.G.** (N° 3.849) : au repos, on note un rythme alpha à 9 c/s de 30 microvolts d'amplitude avec quelques ondes delta isolées dans les régions occipitales. Ce rythme est très régulier. L'hyperpnée augmente l'importance de la composante delta.

En conclusion : tracé normal. Il ne persiste aucun signe de souffrance cérébrale.

Le petit malade est enfin revu dix mois après. Il va parfaitement bien.

E.E.G. de contrôle, le 22-6-52 (N° 5.731). Le tracé de repos montre l'existence d'un rythme alpha à 8 c/s régulier, peu volté, égal dans les deux hémisphères, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

Dans ces conditions, aucune image anormale n'est enregistrée. L'hyperpnée n'entraîne qu'un certain léger ralentissement assez banal à cet âge. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : tracé normal.

Cet hématome sous-dural bilatéral se caractérisait donc par un hypovoltage bilatéral des régions antérieures, avec quelques ondes lentes prédominant à droite.

CONCLUSIONS

Il nous faut maintenant résumer les données électro-encéphalographiques de ces 61 observations d'hématomes sous-duraux :

Nous mettrons d'abord de côté les résultats E.E.G. des **3 hématomes bilatéraux** (observations 11, 59 et 61) :

Dans la première, il s'agissait d'un hématome sous-dural bilatéral occipital de petit volume, avec collapsus cérébral à la suite d'un traumatisme particulièrement grave ; il n'y avait aucun signe de localisation, mais **un microvoltage généralisé**, avec quelques rares ondes lentes bilatérales (delta).

Dans la deuxième, le malade avait été une première fois opéré d'un hématome gauche ; le coma persistant trois jours après cette intervention, un E.E.G. montra l'existence d'**ondes très lentes prédominant nettement du côté droit** et permettant de prévoir un hématome sous-dural également de ce côté, ce qui fut vérifié par une nouvelle intervention. Il existait également **quelques pointes irritatives** du côté de l'hématome déjà opéré.

Enfin, dans l'observation 61, il existait un hématome sous-dural bilatéral communicant. Il faut noter l'âge du malade qui n'avait que 10 ans. Le tracé montrait un **hypovoltage bilatéral dans les régions antérieures** et des **ondes delta dans les deux régions postérieures**. Ces anomalies étaient symétriques.

Nous avons obtenu **un seul tracé normal** (car nous mettons évidemment dans les tracés anormaux, les tracés réguliers sub-alpha, assez amples que nous avons rencontrés dans un certain nombre d'hématomes graves ou volumineux et dont nous reparlons plus loin) ; il s'agit de l'observation 25, le tracé en était caractérisé par un rythme alpha à 9 c/s, régulier mais labile, peu ample ; aucune anomalie ne fut remarquée.

Avant de détailler les différentes anomalies trouvées, nous en étudierons la localisation :

A part **13 cas, où les anomalies étaient diffuses**, sans aucune asymétrie, ni signe de souffrance localisé, il existait dans les **44 autres cas une asymétrie du tracé ou des signes de souffrance localisée** :

- **35 fois du côté de l'hématome** (avec 4 fois des ondes delta du côté opposé).
- **9 fois du côté opposé** (5 fois il n'y avait pas d'anomalies du côté de l'hématome et 4 fois les anomalies étaient plus discrètes du côté de l'hématome).

Voici maintenant comment se présentaient ces anomalies.

Etudions :

1° **Les anomalies diffuses** (13 cas) :

- Hypovoltage généralisé : 3 cas :
Observations 46, 47, 49 (dans l'observation 46, associé à des ondes delta).
- Sub-alpha à 7,5-8 c/s : 3 cas :
 - 1 fois isolé (obs. 28).
 - 1 fois avec des ondes thêta (obs. 53).
 - 1 fois avec des bouffées d'ondes delta (obs. 55).
- Thêta diffus : 5 cas :
 - 4 fois isolé (obs. 4, 33, 47, 50).
 - 1 fois avec ondes delta diffuses (obs. 60).
- Delta diffus : 5 cas :
 - 3 fois isolé (obs. 15 et 20 et 5).
 - 1 fois avec microvoltage (obs. 46, que nous retrouvons donc).
 - 1 fois avec ondes thêta (obs. 60, que nous retrouvons également).

Enfin, dans l'observation 58 on a trouvé une activité rapide au niveau du vertex et des pointes diffuses.

2° **Les anomalies localisées et les tracés asymétriques** (44 cas).

Notre division entre anomalies localisées du côté de l'hématome et anomalies localisées de l'autre côté est assez arbitraire,

étant donné qu'il existe souvent des anomalies des deux côtés ; nous pensons en particulier aux tracés microvoltés du côté de l'hématome, présentant des bouffées d'ondes delta sur l'autre hémisphère. Néanmoins, nous conservons cette classification, considérant que les anomalies les plus importantes sont celles du côté dominant au point de vue électrique.

Dans 35 cas elles étaient donc du même côté et dans 9 cas du côté opposé à l'hématome.

A. - Du même côté.

Microvoltage : 9 cas :

Observations	8 (+ thêta).
	13 (+ delta du côté opposé).
	26 (+ delta du côté opposé).
	30 (+ thêta du côté opposé).
	36 (+ delta du côté opposé).
	42 (+ delta du même côté).
	43 (+ delta postérieur du même côté).
	48 (+ delta du même côté).
	51 (+ thêta du même côté).

Ainsi, dans 5 cas ce microvoltage était associé à des rythmes lents du même côté de l'hématome constituant donc l'association électrique la plus typique de l'hématome sous-dural. Dans 4 cas, il était associé à des ondes lentes apparaissant du côté opposé. Dans ces derniers cas, il s'agissait d'hématomes graves, avec signes homo-latéraux. Il y avait donc une souffrance nette de l'hémisphère opposé.

Rythme thêta : 6 cas :

- 4 fois isolé (obs. 19, 21, 27 et 53).
- 2 fois associé au microvoltage (obs. 8 et 51).

Rythme delta. C'est de loin l'anomalie la plus fréquente: 22 cas:

Observations 2, 3, 6, 9, 10, 12, 14, 16, 18, 32, 37, 39, 40, 41, 43, 44, 49, 54, 57, donc 19 fois delta isolé,

et nous retrouvons les observations 42, 43, 48 où les ondes delta sont associées à un microvoltage net.

Enfin, nous avons trouvé des **pointes**, dans 2 observations, chaque fois associées à des ondes lentes :

- du même côté (obs. 37),
- du côté opposé (obs. 38).

B. - Du côté opposé :

Le microvoltage n'a jamais été trouvé isolé du côté opposé à l'hématome sous-dural.

Le **rythme thêta** a été trouvé localisé du côté opposé dans une seule observation (n° 23). Une fois existait un microvoltage du côté de l'hématome (obs. 30).

Le **rythme delta** a été trouvé :

- 3 fois avec un microvoltage du côté de l'hématome (observations déjà citées : 13, 26 et 36).
- 4 fois isolé (obs. 1, 7, 17, 35).
- 1 fois avec des pointes-ondes du côté de l'hématome (obs. 38).

Enfin, nous avons trouvé une fois l'association de **pointes-ondes** et d'un rythme delta (les deux anomalies prédominant du côté opposé à l'hématome) (obs. 25).

En conclusion, sur cette statistique de 61 hématomes sous-duraux vérifiés chirurgicalement ou anatomiquement, nous avons trouvé les anomalies E.E.G. suivantes :

- un tracé normal,
- rythme alpha à 8 : 4 fois,
- rythme thêta diffus : 6 fois (2 fois avec microvoltage diffus et 1 fois avec des ondes delta du côté opposé),
- rythme delta diffus : 5 cas,
- delta localisé : 27 cas,
- thêta localisé : 6 cas,
- microvoltage : diffus : 5 cas (dont 2 hématomes bilatéraux),
localisé : 9 cas.

Nous n'avons trouvé qu'une fois des activités rapides et trois fois des pointes-ondes.

Enfin, à part deux hématomes aigus, tous ces tracés correspondaient à des hématomes subaigus et chroniques.

Il n'y a eu que deux cas dans lesquels le début clinique s'est fait par des crises d'épilepsie.

Tout ceci reste évidemment assez schématique étant donné la complexité d'un certain nombre de tracés.

Ainsi, ces conclusions se rapprochent sensiblement de celles de tous les auteurs dont nous avons analysé les travaux au début de cette thèse.

Si le microvoltage semble un excellent signe de localisation, puisque nous ne l'avons jamais trouvé du côté opposé à l'hématome (sauf dans les cas où il était diffus), il est relativement peu fréquent.

Les anomalies lentes focalisées sont par contre le signe E.E.G. le plus fréquent. Elles n'ont malheureusement ni une grande valeur pathognomonique ni une grande valeur localisatrice. Elles siègent, en effet, assez souvent du côté opposé de l'hématome prouvant donc une souffrance de l'hémisphère le plus éloigné de l'hématome. Si on a pu, au début, penser qu'elles avaient une plus grande valeur localisatrice que l'hypovoltage, lorsqu'elles étaient opposées à lui, on sait maintenant qu'elles sont un signe de gravité, mais qu'on a le maximum de chances de trouver l'hématome non pas de leur côté, mais du côté opposé.

Très souvent interviennent des **rythmes transmis** du fait de la souffrance mécanique du tronc cérébral. Les tracés vont donc offrir un aspect très différent et fort trompeur. Les cas les plus difficiles sont ceux qui affectent une fréquence alpha à 8 c/s ou une fréquence thêta à 7 c/s. La présence des rythmes de cette fréquence dans les régions frontales aussi bien que dans les régions postérieures doit faire songer à une activité transmise. Ces cas correspondent toujours à de volumineux hématomas. Cependant, si la notion de traumatisme n'est pas connue, il est difficile de soupçonner un hématome car les processus atrophiques diffus chez des gens de la cinquantaine peuvent donner les mêmes tracés.

Si dans les cas précédents **l'état de conscience** est en général normal, les modifications de celui-ci vont donner une coloration particulière au tracé. L'abaissement du niveau de conscience va se traduire, en effet, par des ondes lentes delta bilatérales. Ces tracés ressemblent donc à ceux d'une tumeur responsable du même état confusionnel et le diagnostic de localisation n'est plus possible.

Le diagnostic électrique d'hématomes sous-duraux reste donc souvent difficile. Nous tenons à ce propos à donner le nombre de diagnostics faits avant l'intervention :

18 fois, le diagnostic électrique juste a été fait, avec une bonne localisation. Dans 10 de ces cas, le diagnostic clinique avait été auparavant affirmé.

3 fois le diagnostic d'hématome sous-dural avait été fait sur le tracé sans pouvoir préciser le côté.

10 fois, le diagnostic électrique avait été fait, avec une mauvaise localisation.

Enfin, dans un cas d'hématome sous-dural bilatéral, le diagnostic d'hématome bilatéral avait été fait avec certitude par l'E.E.Giste.

Dans les 29 autres cas, le diagnostic d'hématome sous-dural n'avait pu être fait sur le tracé électrique.

Dans 1 cas, le tracé avait été considéré comme normal.

Dans 15 cas, le diagnostic était resté hésitant.

Dans les autres cas, on avait suggéré d'autres diagnostics :

tumeurs de la fosse postérieure : 3,

tumeur frontale : 2,

hématome intracérébral : 2,

atrophie : 1,

abcès : 1,

troubles vasculaires : 1,

hémorragie du tronc cérébral : 1,

contusion cérébrale simple : 2.

Ainsi, notre pourcentage de diagnostics exacts d'hématomes sous-duraux est d'environ 60 %, et seulement de 33 % avec localisation précise. C'est à peu près le pourcentage de la plupart des auteurs que nous avons cités au début. (Sur leurs 45 cas, Rodin et coll. (100) avaient 62 % de diagnostics exacts.)

Le diagnostic électrique d'hématome sous-dural reste donc difficile. Seul le microvoltage est véritablement caractéristique, mais il est rare.

C'est pourquoi, la notion de traumatisme et de céphalées progressives d'une part, l'artériographie cérébrale d'autre part, sont le plus souvent nécessaires au clinicien pour affirmer son diagnostic.

Une systématisation de l'électro-encéphalogramme dans les hématomes sous-duraux semble donc rester assez difficile, car il ne faut pas oublier qu'il varie selon l'évolution dans le temps.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier la fréquence de lésions sous-jacentes à l'hématome :

foyers de contusions multiples,
syndrome post-commotionnel,
souffrance du tronc cérébral plus ou moins importante, engagements, ramollissements sous-jacents possibles, collapsus, etc...

Toutes ces lésions qui peuvent être associées ne sont pas forcément vues lors de la trépanation du chirurgien qui se contente évidemment d'évacuer l'hématome. Seule une étude anatomique complète et heureusement impossible dans la plupart des cas, puisque le malade guérit rapidement, permettrait d'approfondir davantage cette étude.

CHAPITRE II

HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

La première description de l'hématome intra-cérébral traumatique a été faite en 1891 par Bollinger qui attribuait le saignement à une artère nécrosée au milieu d'un foyer de ramollissement consécutif à la contusion. Or, si ce mécanisme correspond à l'apparition des hématomes secondaires ou chroniques, il ne peut être invoqué dans l'hémorragie cérébrale post-traumatique précoce (1. à 6 jours).

Dans celle-ci, ce sont des vaisseaux lésés directement dans la contusion cérébrale qui saignent, et à l'intervention le sang est alors intimement mêlé à du tissu cérébral dilacéré comme le font remarquer Le Beau et Feld (57).

Nous n'envisagerons pas évidemment dans cette étude les cas d'hémorragies massives provoquant un coma irréversible d'emblée et la mort rapide du malade.

L'hématome intra-cérébral post-traumatique se manifeste en général après un court intervalle libre de un à trois jours, le plus souvent, parfois même quelques heures après le traumatisme. Après cet intervalle lucide, apparaissent des signes d'hypertension intra-cranienne. La conscience du malade s'obscurcit allant parfois jusqu'au coma profond.

Il existe la plupart du temps un syndrome localisateur franc et progressif (Guiot). Une aphasie, une hémiplégie, une hémianopsie contrôlable avant que le malade soit devenu inconscient, peuvent être notées.

Parfois, la diffusion du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens provoquera une réaction méningée nette avec L.C.R. hémorragique, raideur de la nuque et signe de Babinski bilatéral.

L'artériographie montre :

- 1) soit un déplacement isolé des gros troncs artériels du groupe sylvien ;
- 2) soit un déplacement de ces troncs, associé à des flaques du produit de contraste qui sont pathognomoniques de l'hémorragie ;
- 3) soit des flaques isolées sans déplacement des artères.

L'hématome intra-cérébral ne peut donc être confondu avec l'hématome extra-dural ou sous-dural où, au contraire, les signes de localisation sont estompés et où la conscience s'obscurcit selon une marche toujours progressive.

L'E.E.G. DANS LES HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX POST-TRAUMATIQUES

Les articles relatifs à cette étude particulière sont rares. Nous trouvons quelques observations dans les ouvrages concernant l'E.E.G. dans les traumatismes crâniens en général, et nous citerons à nouveau le travail de Jasper, Kershaw et Elvidge (50) en 1940, celui de Gurbjian et Webster (43) en 1948, celui de Laufer et Perkins (58) à la même époque, en 1950 ceux de l'Ecole Marseillaise, en particulier de Paillas, Bonnal et Naquet (85). Nous en glanons quelques autres, soit dans des ouvrages généraux consacrés à l'E.E.G., comme celui de Gibbs (37), celui de Cobb, celui de Schwab (103), soit dans quelques articles consacrés aux hémorragies cérébrales.

A part la communication de Wertheimer et Milleret (122) consacrée à la première de nos observations, nous n'avons pas trouvé d'article consacré spécialement aux manifestations électriques de l'hématome intra-cérébral post-traumatique.

Nous avons noté l'article de Martin (76) consacré à trois aspects E.E.G. des hématomes intra-cérébraux, et deux articles sur les hématomes intra-cérébraux spontanés, l'un de Paillas, Vigouroux et Mme Gastaut (89), l'autre de Gros (40). Nous en utiliserons les données électro-encéphalographiques.

D'ailleurs, dans leur revue générale consacrée à l'E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau (102), Rohmer, Mmes Gastaut et Dell ne font pas de distinction étiologique profonde : ils rapportent 10 cas d'hématomes intra-cérébraux dont deux seulement étaient dus à un traumatisme.

Du point de vue E.E.G. l'hématome intra-cérébral se traduit par des signes en foyer, et par le retentissement sur les formations médianes, et l'autre hémisphère.

Le foyer d'anomalies délimite de manière plus ou moins précise sur la région du scalp la lésion sous-jacente. Ces anomalies sont (pour Rohmer et ses coll.) :

— soit des ondes lentes delta irrégulières, continues, d'amplitude modérée ou réduite dont la fréquence est comprise entre 3 et 0,5 c/s.

— soit un rythme delta régulier, sinusoïdal, de grande amplitude tendant à se disposer en bouffées fusiformes.

— soit un rythme thêta de grande amplitude, le plus souvent associé au rythme delta irrégulier signalé plus haut.

— soit des pointes, ou pointes-ondes rapides ou lentes, de grande amplitude généralement associées de façon sporadique au rythme delta irrégulier.

Parfois, on note des anomalies sur l'autre hémisphère (bas voltage, rythme thêta synchrone).

La souffrance des formations médianes semble parfois très nette (dans trois cas sur les 18 malades de Gros). Elle est caractérisée par un rythme monomorphe à 2 c/s sinusoïdal, s'inscrivant sur les deux dérivations frontales, par bouffées synchrones, ou de façon continue. Comme l'écrit Gros (40) elle doit faire penser à un engagement temporal.

Notre étude est basée sur 11 observations d'hématomes vérifiés.

Après leur étude, nous reprendrons ces conclusions électro-encéphalographiques.

OBSERVATIONS

D'HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX

Voici les onze observations d'hématomes intra-cérébraux d'origine traumatique chez des malades vus entre 1949 et 1954 au laboratoire d'électro-encéphalographie de la Clinique Neurologique.

Assez souvent, la prise du tracé a été complétée par une injection intra-veineuse de novocaïne. Les modifications de l'E.E.G. enregistrées à la suite d'une injection intra-veineuse de novocaïne sont, en effet, particulièrement intéressantes dans les suites immédiates ou rapprochées des traumatismes crâniens. Courjon et Allègre (23) leur ont consacré un article. D'une manière générale, la novocaïne semble diminuer les manifestations de souffrance basale, laissant persister alors les anomalies focalisées dont la mise en évidence est donc rendue plus facile.

OBSERVATION LXXI

(Observation déjà publiée dans l'article de Wertheimer et Milleret, et dans la thèse de Gaud sous le n° 19) (122, 35)

Bl... Denise, 18 ans et demi.

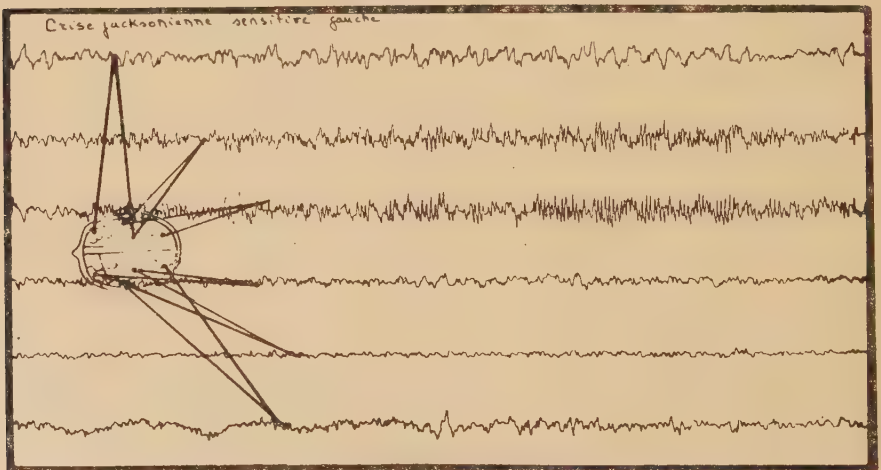
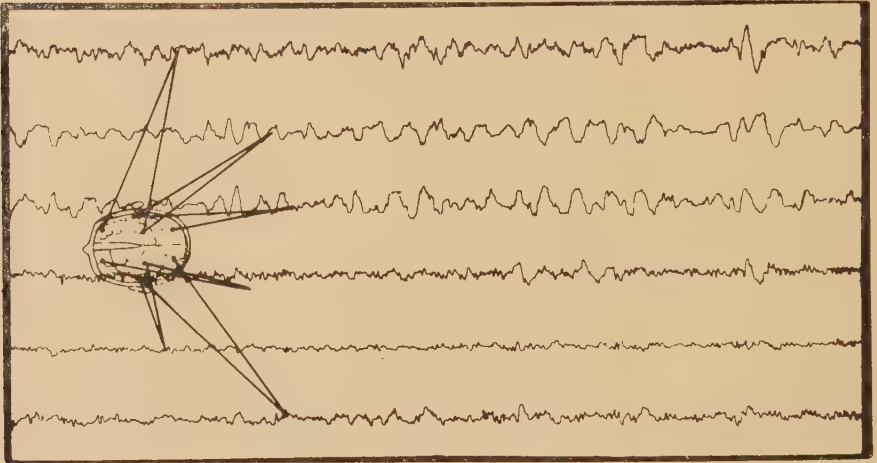
Cette jeune fille est admise le 7 octobre 49 dans le service du Professeur Wertheimer, à la suite d'un traumatisme crânien survenu cinq jours auparavant. Le 2 octobre, en effet, elle a fait une chute de bicyclette qui a occasionné un traumatisme de la région fronto-temporale gauche, sans plaie, accompagnée d'une perte de connaissance d'un quart d'heure environ.

Vue après l'accident par son médecin traitant, elle ne présente qu'une légère obnubilation sans signe de fracture de la base du crâne, sans signe neurologique de déficit ou d'irritation.

Le 6 octobre, elle présente, en se levant, une crise jacksonienne gauche, ce qui détermine son médecin à l'hospitaliser.

A l'entrée, l'examen montre seulement la présence de signes nets d'irritation méningée, sans signe de déficit. La température est à 38°, la T. A. à 15,5/8.

Dans les jours qui suivent, les crises jacksoniennes se répètent un nombre de 3-4 fois par 24 heures, crises jacksoniennes gauches, à point de départ facial, sans perte de connaissance, laissant une légère parésie faciale et une obnubilation transitoire.



L'administration quotidienne de 30 cgrs de gardénal et de sérum hypertonique en profusion ne diminue pas leur fréquence. Dans le même temps, on observe des troubles nets du psychisme et du caractère. La malade devient hostile et ne répond plus aux questions, tout en restant consciente. Un premier examen de F. O. montre, le 8 octobre, l'existence d'une hyperhémie de la papille, puis le 13 la présence d'un œdème prédominant à droite.

Les radiographies du crâne sont négatives.

Devant ce tableau qui fait suspecter l'existence d'un hématome, on pratique le 17 octobre, un E.E.G. (n° 652) (fig. 5 et 6) :

D'emblée, on note une nette asymétrie, à gauche existe un rythme alpha à 9 c/s d'amplitude normale ; à droite, on ne voit que des ondes lentes à 2 c/s dépassant 100 microvolts. Puis l'aspect change brusquement : si du côté gauche persiste le même rythme normal, à droite apparaissent une série de pointes de 150 microvolts d'amplitude de 150 microvolts en opposition de phase autour de l'électrode temporale droite. Au bout d'une minute ces anomalies augmentent d'amplitude, les pointes alternent avec des pointes élargies et des sharp-waves. Toutes ces anomalies gagnent le côté opposé jusque-là indemne sous la forme d'ondes lentes encochées. La malade interrogée à ce moment dit qu'elle ressent sa crise habituelle. En fait, il n'y a pas de secousses cloniques mais seulement des phénomènes subjectifs sensitifs.

Au bout de quatre minutes le tracé reprend brusquement l'aspect initial ondes lentes et amples en opposition de phase autour de l'électrode temporale droite avec, de temps en temps, une bouffée bilatérale synchron d'ondes lentes dans les deux régions frontales. L'hyperpnée confirme le même aspect en amplifiant et en ralentissant encore ces ondes lentes.

En conclusion : il existe un foyer de souffrance cérébrale intense de la région temporale droite traduisant l'existence soit d'un hématome intra-cérébral, soit d'une malformation maligne à marche rapide ayant donné pour premiers symptômes une crise comitiale généralisée, cause de la chute et non sa conséquence ultérieure, et ensuite des crises jacksoniennes dont la traduction électrique a été la transformation radicale du tracé pendant quatre minutes. De toute façon, l'indication opératoire est formelle.

Intervention (le 19 oct. 49) : Anesthésie locale, malgré que la malade reste assez indocile. On fait une incision de la région temporale droite amorçant un lambeau éventuel. Après la trépanation la dure-mère paraît tendue, légèrement violacée. On l'incise : il n'y a pas d'hématome sous-dural, mais le cerveau est tendu, congestif ; après coagulation des vaisseaux superficiels, au niveau du pôle frontal, on fait une ponction et on trouve un **hématome intra-cérébral**, à une profondeur de 1 cm. 5 environ. On évacue à la seringue environ 100 cc. de sang brunâtre. On incise alors le lobe temporal, et par aspiration on retire encore une certaine quantité de sang brunâtre et quelques caillots dont un volumineux. On vide ainsi une cavité intra-cérébrale du volume d'une grosse prune. Le cerveau s'affaisse. On laisse la dure-mère ouverte, et on suture le muscle temporal et l'épicrâne.

L'intervention, bien supportée, eut des suites simples, tant locales que générales. Les crises jacksoniennes ne se sont pas reproduites, l'état psychique s'est amélioré rapidement et cette malade est sortie le trentième jour, en parfait état, ne présentant plus aucun symptôme anormal.

Parallèlement, des tracés E.E.G. ont confirmé cette évolution favorable.

Le 2-11-49 (N° 721) : Le tracé demeure toujours perturbé du seul côté droit avec prédominance marquée pour la région temporale. On note, en effet, des ondes lentes delta, de 2-3 c/s. L'hyperpnée augmente le nombre

et l'amplitude de ces anomalies qui de temps en temps apparaissent dans la région temporale gauche.

En conclusion : il existe une dissociation entre l'amélioration clinique et la persistance des anomalies électriques. En effet, un simple état cicatriciel ne pourrait donner de telles anomalies.

Le 18-11-49 (N° 792) : Le tracé est peu modifié par rapport au précédent datant de six jours. On note toujours les ondes très lentes delta dans la région temporale droite augmentée par l'hyperpnée.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué le 27 décembre 49 (N° 957) : La région temporale droite est toujours le siège d'ondes lentes peu voltées. Mais le fait nouveau est l'apparition de sharp-waves isolées en opposition de phase en temporale droite. Et on se demande si le foyer cicatriciel ne pourrait être à l'origine d'un foyer épileptogène. Aussi demande-t-on un traitement anticonvulsivant.

En avril, la malade a la malchance de faire un R.A.A. avec péricardite.

Le dernier E.E.G. est fait le 7-6-50 (N° 1.636), et montre la persistance d'un foyer de souffrance temporal droit. •

Mais la malade n'avait fait aucune nouvelle crise.

Revue en novembre 1954, elle est en parfait état.

Ainsi, l'E.E.G. a permis de poser une indication opératoire sur la gravité des signes : ondes lentes très lentes de voltage élevé. Il a permis de suivre l'évolution post-opératoire. Dix jours après, le tracé était très amélioré et permettait d'éliminer une reprise des phénomènes de compression. La discordance entre l'état clinique excellent et la persistance d'anomalies localisées permet de redouter l'apparition ultérieure de crise d'épilepsie qui n'ont pas été constatées cinq ans après.

OBSERVATION LXXII

Ch... Henri, 40 ans.

Ce malade hospitalisé au Pavillon G III, a eu deux mois auparavant un traumatisme crânien. Il présente brutalement une aphasie avec hémiparésie droite.

E.E.G., du 27-8-1952 (N° 5.947). L'enregistrement est rendu très difficile par l'agitation du malade. On peut noter cependant dans les régions occipitales un rythme alpha à 9 c/s, plus ample du côté gauche.

Dans tout l'hémisphère gauche, on note de temps en temps des bouffées d'ondes thêta à 5 c/s. La S.L.I. n'entraîne aucun changement particulier.

En conclusion : il existe de discrètes modifications à prédominance temporo-pariétales gauches qui ne permettent pas de trancher entre un ramollissement localisé et un hématome sous-dural.

L'intervention est pratiquée le 24-10-52 : la ponction de la partie postérieure du lobe temporal gauche donne issue à un sang noirâtre mêlé à de la bouillie cérébrale.

L'incision du lobe temporal à sa partie moyenne permet de découvrir, à 3 centimètres de profondeur, une cavité renfermant du liquide ocre avec quelques caillots rougeâtres et un magma plus dense où l'on trouve de la fibrine et peut-être de la substance cérébrale ramollie. Ce foyer s'enfonce dans la profondeur, surtout dans la région de la capsule interne et s'étend jusqu'à la corne ventriculaire.

Suites mauvaises.

Décès le 25-10-52.

Vérification post-mortem : hématome post-opératoire important.

OBSERVATION LXXIII

Du... Antoine, 22 ans.

Après un traumatisme cranien grave survenu le vendredi 29 février 1952, à 4 heures du matin, le malade entre dans un état de coma agité. Vu à la dixième heure, il présente une hémiparésie droite avec enfoncement temporal gauche.

E.E.G. fait aussitôt (N° 4.837) : Le blessé est examiné à la dixième heure, et l'on note, dans l'ensemble des dérivations, un rythme très infravolté, atteignant à peine 10 microvolts, avec des bouffées de rythme à 14 c/s.

Sur ce rythme de base très microvolté, égal dans les deux hémisphères, apparaissent de grandes bouffées d'ondes très lentes à 1-2 c/s, très amples dans l'ensemble des dérivations, en relation, semble-t-il, avec chaque stimulation auditive ; ces bouffées durent de 10 à 15 secondes. La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

En conclusion : un tel aspect à la dixième heure indique une souffrance cérébrale diffuse, avec un tracé assez voisin de l'état de sommeil. Les bouffées d'ondes lentes nettement engendrées par les stimulations auditives sont identiques à celles provoquées au cours du sommeil. Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun signe de souffrance localisée, mais étant donné le stade précocité où l'on voit ce blessé, il est nécessaire de refaire un nouvel enregistrement, les signes en foyer n'apparaissant jamais avant la vingt-quatrième heure.

L'intervention est pratiquée peu après : hématome intra-cérébral temporal postérieur gauche, à une profondeur de 4 centimètres.

Le malade reste dans le coma et meurt le lendemain.

OBSERVATION LXXIV

Fa... Gabriel, 64 ans.

Le traumatisme crânien date de 12 jours : il a été suivi d'une perte de conscience immédiate et le malade est resté depuis dans un coma profond. A l'examen, il est dans le coma, il n'y a pas de signe méningé. La P. L. met en évidence une hémorragie méningée : 700 éléments.

E.E.G., du 24-12-1953 (N° 9.152). L'enregistrement est très gêné par l'agitation incessante du malade. Le rythme de base est un mélange d'alpha à 10 c/s et d'activité plus rapide à 14-16 c/s, très largement répartie puisqu'on la trouve régions frontales aux régions occipitales. L'ensemble de ces rythmes est extrêmement peu volté, et l'on ne note pas au cours des différents montages d'anomalies localisées. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : il n'existe pas de signes de souffrance cérébrale localisée. Le microvoltage et l'existence d'une activité rapide sont peut-être une forme d'atteinte du tronc cérébral.

(Dr Hélène Bonnet.)

Le malade meurt le lendemain avant toute intervention.

Vérification post-mortem : hématome intra-cérébral temporo-pariétal.

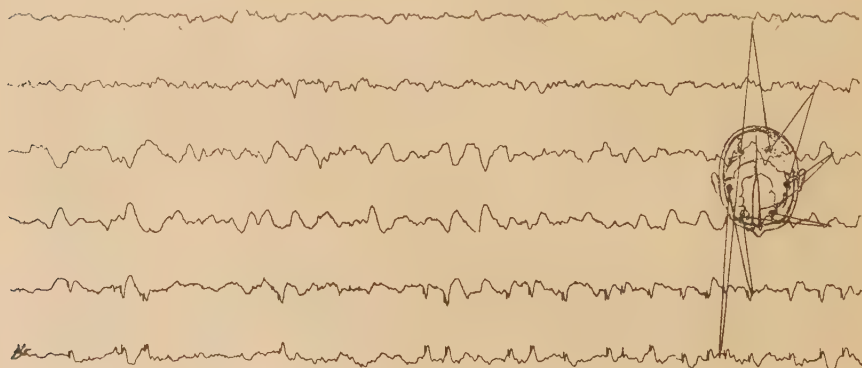
OBSERVATION LXXV

Ga... André, 22 ans.

Ce malade, hospitalisé au Pavillon G, le 23-9-1951, a eu un traumatisme crânien violent le 22-9-51, suivi de perte de conscience immédiate, puis d'un coma persistant. Il n'a plus de réflexe de déglutition et présente une parésie du membre inférieur gauche le 25-9-51.

Au F. O. : flou papillaire droit, œdème gauché.

E.E.G., du 26-9-51 (N° 3.945) (fig. 7). Le tracé est très peu ample dans son ensemble (10 microvolts d'amplitude) et sur un rythme de base alpha à



10 c/s peu fourni apparaissent spontanément dans la seule région temporale moyenne droite de fréquentes anomalies sous la forme de pointes-ondes lentes, peu amples, ne revêtant pas un caractère rythmique. Ces anomalies sont très fréquentes, et le plus frappant est le caractère ultra-rapide des pointes s'associant aux ondes lentes.

L'injection en 3 minutes et demie de 40 cc. de novocaïne à 1 % fait disparaître complètement les pointes-ondes de la région temporale pendant deux minutes. Celles-ci réapparaissent ensuite identiques.

En conclusion : il existe un important foyer de souffrance temporale moyenne droite. Ces signes sont en faveur de l'existence d'un hématome intra-cérébral.

L'intervention, pratiquée le lendemain, permet effectivement d'évacuer un **hématome intra-cérébral temporal droit.**

Les suites opératoires sont bonnes ; le malade récupère peu à peu.

Nouvel **E.E.G., du 12-10-51** (N° 4.054). Dans les régions occipitales prédomine une activité lente à 7 c/s, plus ample du côté droit, tandis que dans les autres régions, on note une activité rapide et très infravoltée. A aucun moment, on ne retrouve les anomalies si particulières enregistrées avant l'intervention.

La S.L.I. n'entraîne aucune modification.

En conclusion : il existe une nette amélioration sur le précédent enregistrement mais il persiste encore un rythme lent dans les deux hémisphères, témoignant de la persistance d'un certain degré de souffrance cérébrale.

Le malade reprend son travail le 2-1-52. Il a récupéré entièrement l'usage de son membre supérieur gauche. Mais il reste irritable, se plaint d'asthénie, de fatigabilité à l'effort.

Revu le 19-6-52 : il a quelques céphalées et ressent de temps à autre des vertiges brusques sans perte de conscience suivis d'une sensation de froid et d'un tremblement incoercible durant près d'une heure.

E.E.G., du 19-6-52 (N° 5.592). Le tracé de repos montre la prédominance d'un rythme alpha à 9 c/s peu volté mais régulier et stable, réagissant à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée entraîne un certain ralentissement dans l'ensemble de l'activité cérébrale, modifications qui disparaissent rapidement après la fin de l'épreuve.

La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : tracé sensiblement normal.

OBSERVATION LXXVI

Go... Albert, 33 ans.

Ce malade a eu un traumatisme cranien grave, le 2-10-1953, avec épistaxis, plaie du cuir chevelu, perte de connaissance de 24 heures et température à 39°.

E.E.G., du 5-10-54 (N° 8.512). Il existe dans les régions postérieures un rythme sub-alpha à 7-8 c/s très peu volté et irrégulier. Les régions anté-

rieures sont le siège d'une activité plus lente, surtout dans les régions frontales. Il s'agit d'un delta à 2-3 c/s. Les régions moyennes sont extrêmement microvoltées, pratiquement linéaires, et le rythme est incomptable, surtout du côté gauche.

Les différents montages de repos confirment ces anomalies. L'hyperpnée est irréalisable. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : tracé de souffrance cérébrale diffuse d'origine profonde, avec cependant une souffrance plus nette de la région moyenne de l'hémisphère gauche.

Après un intervalle libre de cinq jours, son état s'aggrave à nouveau : il devient très agité, puis comateux avec aréflexie tendineuse, Babinski droit, mydriase bilatérale et température à 42°. Au F. O., on note alors un flou papillaire plus important à droite.

On pense alors qu'il s'agit d'un hématome sous-dural gauche.

E.E.G., du 8-10-53 (N° 8.554). Il existe un rythme de base thêta à 5-6 c/s, très peu volté, surchargé d'ondes lentes delta de 1/2 ou 1 c/s survenant en bouffées diffuses. L'ensemble des rythmes est très peu volté, et réagit mal à l'ouverture des yeux.

Les différents montages de repos ne mettent en évidence aucune anomalie localisée. On relève le maximum des ondes lentes sous les électrodes de la ligne médiane et sous les deux électrodes frontales. La S.L.I. est sans effet particulier.

En conclusion : tracé de souffrance cérébrale intense, absolument diffuse, sans aucun signe de localisation particulière.

Intervention, le 8-10-53 : hématome intra-cérébral gauche (temporal).

Le malade reste dans un état très grave et meurt dans la soirée.

Vérification post-mortem : hémorragie sous-arachnoïdienne à la base et gros foyer de contusion sur le pôle antérieur des lobes temporaux. Le cerveau est par ailleurs truffé de petits hématomes. Malgré le traitement anti-infectieux préventif, il existe un foyer de suppuration à la partie inférieure des lobes frontaux qui vient manifestement de la lame criblée de l'ethmoïde.

OBSERVATION LXXVII

Ja... Roger, 32 ans.

Après un traumatisme crânien survenu le 18-3-1954 au cours d'un accident de moto, ce malade a une perte de conscience immédiate avec épistaxis abondant et prolongé puis rentre dans un coma profond et agité avec Babinski gauche.

E.E.G., du 25-3-54 (N° 9.921). Le tracé montre de très importantes modifications : en effet, on voit alterner des phases d'activité rapide à 14 c/s,

très régulières, diffuses, et des phases d'ondes très lentes et très amples de 1 à 2 c/s. L'alternance de ces deux types d'anomalies ne semblent pas en relation avec les modifications du rythme respiratoire, les pauses respiratoires intervenant tantôt en même temps que les ondes lentes, tantôt en dehors d'elles. Les phases d'ondes lentes sont moins longues que les phases d'activité rapide. On ne voit pas de zone d'extinction. La stimulation auditive n'exerce aucune influence sur les ondes lentes et l'activité rapide. Elle ne bloque pas une bouffée lente quand celle-ci est commencée, et cette épreuve n'en déclenche pas non plus. Quand on pique la veine du blessé pour pratiquer une injection intra-veineuse de novocaïne, celui-ci semble s'éveiller, ouvre les yeux. A ce moment, l'activité rapide disparaît. 20 cc. de novocaïne à 1 % sont injectés en 2 minutes 40 secondes ; les bouffées d'ondes lentes-paroxystiques tendent à disparaître. La S.L.I. et la stimulation auditive pratiquées pendant cette injection n'exercent aucune influence. Trois minutes après la fin de l'injection de novocaïne, les ondes lentes réapparaissent mais d'un autre type : elles sont beaucoup plus anarchiques.

En conclusion : ce tracé montre des signes importants de souffrance cérébrale, avec alternance de bouffées d'ondes très lentes et d'activité rapide à 14 c/s. Ces anomalies traduisent un sommeil anormal, les ondes lentes n'étant pas des réactions d'éveil, mais traduisant au contraire un sommeil brusquement très profond. La disparition des ondes lentes avec la novocaïne ne semble pas en relation avec cette drogue, mais au contraire avec le réveil du malade occasionné par l'injection. Les troubles importants indiquent une souffrance très élective du système réticulé, et font faire des réserves pour l'avenir de ce malade.

Intervention, le 26-3-54 (au service de Porte) : hémorragie intra-cérébrale temporale gauche.

Le malade s'améliore rapidement, mais il conserve une hémiplégie droite et présente de gros troubles du comportement pour lesquels il doit faire un séjour dans un service psychiatrique.

Il est revu, le 4-9-54 : il va alors aussi bien que possible et n'a plus d'hémiplégie.

Revu, le 11-9-54, par le Dr Courjon : Va bien, mais garde une légère monoparésie brachiale gauche (ipsilatérale). Le tracé E.E.G. alors pratiqué est sensiblement normal (rares ondes thêta en temporale postérieure gauche).

Cependant, il aurait fait, le 24-9-54, une crise comitiale atypique.

.OBSERVATION LXXVIII

Le... André, 46 ans.

Après un traumatisme crânien survenu le 13-5-1950, ce malade présente, le 16-5-50, une paralysie faciale gauche avec parésie brachiale gauche. Sa respiration prend le type « Cheynes-Stokes ». Puis ces symptômes régressent, et le 2-6-50 le malade reste seulement très obnubilé ; mais se plaint de céphalées et de vertiges. On pense qu'il s'agit d'un hématome sous-dural.

E.E.G., du 2-6-50 (N° 1.260). Il existe une nette asymétrie : à gauche, dans les régions moyenne et postérieure, le rythme alpha est peu volté, rapide à 12 c/s ; à droite, dans la région temporale, on observe des ondes très lentes et amples à 1 ou 2 c/s alternant avec des ondes thêta à 7 c/s. Dans les deux régions frontales on observe des ondes lentes beaucoup moins amples ayant un caractère synchrone signant ainsi leur origine transmise.

En conclusion : important foyer de souffrance temporale droite ; le caractère très lent des ondes serait en faveur d'une contusion cérébrale avec peut-être hématome intra-cérébral, plutôt que d'une simple compression extra-cérébrale par hématome sous-dural. Cet aspect électrique conduirait à une large exploration avec volet, plutôt qu'à un simple trou de trépan.

Intervention : hématome intra-cérébral droit (temporal). Les suites opératoires sont bonnes. Le malade sort guéri.

Cependant, il présente, le 15-11-50 (c'est-à-dire 5 mois après), des secousses Bravais-jacksoniennes de l'hémiface gauche pendant dix minutes.

E.E.G. de contrôle, du 30-11-50 (N° 2.490). Alors que du côté gauche, le rythme offre un aspect normal à 9-10 c/s, à droite on observe dans la seule région temporale de fréquentes bouffées de pointes-ondes et d'ondes lentes thêta. Ces anomalies prédominent nettement dans la région temporale moyenne supérieure. Ceci est confirmé par les montages avec électrode à grande distance trans-hémisphériques.

L'hyperpnée n'augmente pas sensiblement l'importance de ces anomalies qui traduisent l'existence d'un foyer irritatif temporal moyen supérieur au niveau de la cicatrice opératoire. Ce foyer irritatif rend compte de la crise comitiale localisée survenue il y a quinze jours. En tout cas, il ne persiste rien des signes de souffrance observés avant l'intervention.

Le malade suit un petit traitement au gardénal.

Revu, le 25-7-51, il va très bien, conservant seulement une petite parésie faciale gauche.

Nouvel E.E.G., du 25-7-51 (N° 3.679). Les tracés de repos montrent des rythmes de base postérieurs un peu irréguliers avec quelques bouffées alpha à 8-10 c/s de moyenne amplitude. Les rythmes inférieurs sont très peu voltés ; cependant, du côté droit, on note d'assez fréquentes bouffées thêta à 7-8 c/s, surtout dès le début de l'enregistrement on note de très fréquentes bouffées de pointes en opposition de phase dans la région temporale

droite, ce que confirment les différents montages. L'hyperpnée modifie peu les anomalies-précédentes. La S.L.I. est sans effet.

En conclusion : foyer irritatif de la région temporale droite assez intense et commandant la poursuite du traitement anti-convulsivant.

OBSERVATION LXXIX

Pe... Aimé, 55 ans.

Deux mois après une fracture du crâne, ce malade, petit vasculaire hyper-tendu (ayant eu un ictère avec hémiplegie droite ayant rétrocedé rapidement deux ans auparavant) fait une hémiplegie droite brutale avec coma, agitation et aphasie.

Le F. O. est normal.

E.E.G., du 6-6-1952 (N° 5.448). Du côté droit, le rythme est très peu volté avec un aspect presque désynchronisé. A gauche, au contraire, on note des ondes lentes thêta à 5-6 c/s peu amples, retrouvées surtout dans la moitié supérieure de l'hémisphère, et sur toute la ligne du vertex.

Dans les montages à grande distance, on enregistre au niveau de la région temporale antérieure gauche des grandes ondes lentes delta irrégulières. La S.L.I. n'entraîne aucune modification de ce tracé.

En conclusion : il existe d'importants signes de souffrance dans la moitié supérieure de l'hémisphère gauche, dont il est difficile d'en préciser la nature. Il ne semble cependant pas s'agir d'une néoformation, et l'on pencherait soit pour un ramollissement très vaste, soit pour un hématome sous-dural.

A l'intervention : hématome intra-cérébral temporal, au tiers de la partie moyenne, allant jusqu'au ventricule.

Le malade meurt le lendemain.

(Il n'y a pas eu de vérification.)

OBSERVATION LXXX

Ri... Louise, 43 ans.

Cette femme a subi, le 13-3-1954, un traumatisme cranien sans perte de connaissance, avec épistaxis et hématome nasal. Elle se plaint par la suite de céphalées importantes. Deux jours après, le 15-3-54, elle a des soubresauts musculaires de la jambe gauche évoquant une crise Bravais-jacksonienne, et se reproduisant toute la journée

Douze jours plus tard, le 27-3-54, apparaît une paralysie du membre inférieur gauche avec parini du membre supérieur gauche et Babinski gauche ++.

Ses céphalées sont restées très intenses, mais quoique anorexique, elle n'a eu ni vomissement ni vertige. Depuis trois jours, elle a de la peine à uriner. Son pouls est à 62.

E.E.G., du 31-3-54 (N° 9.976). D'emblée, le tracé paraît très perturbé : sur un fond de rythme extrêmement microvolté à 8-10 c/s, apparaissent dans toute la région moyenne et antérieure de l'hémisphère droit (des ondes lentes delta irrégulières, monorythmiques à 2 c/s environ, survenant en courtes bouffées.

Les différents montages confirment ces anomalies importantes ; des ondes lentes sont également recueillies dans la région frontale polaire gauche. La S.L.I. est sans effet particulier. L'hyperpnée ne modifie pas sensiblement ce tracé.

En conclusion : il existe des signes de souffrance cérébrale marquée, localisée dans la région fronto-temporale droite, et qui peuvent bien correspondre à une compression de ce côté.

F. O. (le 2-4-54) : gros œdème papillaire bilatéral.

Intervention (le 5-4-54) : **hématome intra-cérébral temporel droit** de la grosseur d'une grosse amande (en voie d'organisation).

Les suites opératoires sont bonnes, la régression de l'hémi-parésie gauche nette et rapide ; les céphalées ont disparu.

Elle sort guérie, le 17-4-54.

Revue, le 23-9-54, elle va très bien (un nouvel E.E.G. n'a pas été pratiqué).

OBSERVATION LXXXI

Ro... Auguste, 40 ans.

Il s'agit d'un imprégné éthylique qui, le 6-4-1952, reçoit une clef à molette sur la tête (d'une hauteur de 2 mètres). Le lendemain, apparaissent des céphalées, un état d'obnubilation, et une hémi-parésie gauche avec hémianopsie latérale homonyme gauche.

Le F. O. est normal.

Le diagnostic clinique est discuté : hématome sous-dural ou intra-cérébral ?

E.E.G., du 11-4-52 (N° 5.102). D'emblée, on constate une asymétrie entre les deux hémisphères : à gauche, le rythme de base est à 10-12 c/s microvolté, entrecoupé un peu d'activité rapide ; à droite, au contraire, sur le même rythme de base s'inscrivent des ondes lentes delta de 1 à 3 c/s, peu amples et irrégulières.

Ces anomalies sont confirmées au cours des différents montages, le maximum relevé dans la région temporo-pariétale droite. L'hyperpnée est impossible et la S.L.I. sans effet.

En conclusion : il existe une souffrance cérébrale importante dans l'hémisphère droit, spécialement dans la région temporo-pariétale dont il est difficile de préciser la nature : possibilité d'un hématome intra-cérébral ou ramollissement.

(Mme H. Bonnet.)

Une artériographie montre un abaissement de l'artère sylvienne.

A l'intervention : hématome intra-cérébral temporal droit, suivant la vallée sylvienne et atteignant la région occipitale.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade présente cependant de gros troubles de la mémoire. Dix jours plus tard, le F. O. est toujours normal. L'hémianopsie latérale homonyme gauche persiste.

E.E.G. de contrôle, du 14-5-52 (N° 5.303). Alors qu'à gauche on note un rythme de base alpha à 9 c/s, régulier et stable, tout l'hémisphère droit est très perturbé. On ne voit, en effet, aucune activité alpha, et partout un rythme très peu volté avec des bouffées d'ondes thêta dans la moitié supérieure, et des ondes delta plus amples à 2-3 c/s dans toute la partie inférieure.

L'hyperpnée augmente encore l'importance des anomalies hémisphériques droites, sans que le côté gauche subisse de modifications.

La S.L.I. n'exerce aucune influence.

En conclusion : ce tracé montre la persistance de signes très marqués de souffrance, à prédominance temporale droite. Il est vraisemblable qu'il existe au-dessous de l'hématome un foyer de ramollissement important.

CONCLUSIONS

En résumant les constatations électro-encéphalographiques de ces onze observations, nous constatons :

- 4 fois des anomalies diffuses
- et 7 fois des anomalies localisées.

Parmi les 4 cas avec anomalies diffuses :

- 2 tracés de souffrance diffuse,
- 1 activité rapide diffuse,
- 1 tracé de souffrance diffuse faisant suite à un premier enregistrement montrant seulement des ondes lentes.

Parmi les 7 cas avec anomalies localisées :

- Ondes delta localisées : 6 fois (dont 1 avec pointes-ondes lentes).
- Ondes thêta localisées : 1 fois.

Rappelons spécialement l'observation 76, où les signes de souffrance diffuses étaient secondaires (par atteinte du tronc cérébral) avec microvoltage et sans signe de localisation particulière (alors qu'on en trouvait dans le premier tracé).

Ainsi, si on envisage les anomalies électriques données par les hématomes intra-cérébraux post-traumatiques, on est en droit de penser qu'elles se modifient selon l'évolution (schématiquement) :

1) Dans une première phase : immédiatement après le traumatisme, les tracés sont absolument plats comme l'a montré en particulier Paillas (85). C'est la phase de « sidération ».

(L'observation toute récente d'un blessé enregistré à la vingtième heure a montré un microvoltage unilatéral du côté de l'hémorragie intra-temporale.)

2) Puis l'hématome se collecte plus ou moins et apparaissent des signes de localisation :

soit ondes delta irrégulières,

soit rythme delta régulier, en bouffées fusiformes,

soit rythme thêta, le plus souvent associé au précédent,

soit pointes associées le plus souvent également aux anomalies précédentes.

3) Enfin, dans un stade plus tardif, d'aggravation, les signes électriques deviennent ceux d'une souffrance cérébrale diffuse :

rythme delta ou thêta généralisé, microvoltage, activités rapides et bouffées synchrones lentes frontales signant une souffrance des formations médianes, souffrance qui doit faire craindre l'engagement temporal.

A ce stade, toute localisation électrique devient impossible. Il est donc très important de connaître la date et l'heure exactes du traumatisme, car un enregistrement trop précoce pourra ne pas encore montrer les signes de localisation alors qu'un examen trop tardif ne rendra plus compte que des modifications intenses de l'état de conscience, effaçant les altérations focalisées.

De toute façon, comme nous l'écrivions déjà au sujet des hématomes sous-duraux, et encore plus pour les hématomes intra-cérébraux, il ne faut pas oublier que le traumatisme responsable a été particulièrement grave, et qu'à cet hématome peuvent s'associer d'autres lésions, en particulier chez le sujet âgé, artério-scléreux. C'est ce qui explique sans doute la fréquente complexité des tracés électro-encéphalographiques.

CHAPITRE III

HÉMATOMES EXTRA-DURAUX

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

Considéré classiquement comme la complication la plus fréquente des traumatismes crâniens, l'hématome extra-dural est en fait beaucoup plus rare que l'hématome sous-dural. Cependant, il est tout de même moins rare que le donnerait à penser notre statistique. C'est une complication relativement précoce du traumatisme crânien, assez facile à diagnostiquer et revêtant un caractère d'urgence. Nombre d'hématomes extra-duraux ont été opérés dans des hôpitaux de petite ville et dans des services d'urgence sans qu'on ait fait appel au neurologue et encore moins à l'électro-encéphalographe. Et c'est surtout à l'occasion de contrôles post-opératoires que ce dernier les a vus.

L'hématome extra-dural est constitué anatomiquement par un épanchement sanguin entre la dure-mère et la boîte crânienne. Il est dû le plus souvent à la blessure d'une branche de l'artère méningée moyenne. Il s'agit donc de sang pur, coagulant rapidement. La déclivité et le siège de la fracture expliquent que cette collection sanguine s'amasse volontiers dans la fosse temporale, la classique zone décollable de Gérard-Marchant. Mais, comme l'ont écrit Chavany et Pecker (19) il n'y a là rien de formel, et pour ces auteurs, la notion même de zone décollable devrait être abandonnée.

Il est donc, de toutes les complications des traumatismes crâniens la plus précoce. Mais malgré sa brièveté, l'intervalle libre ou lucide existe pratiquement toujours (J.L. Petit). Il se manifeste dès le premier jour et comme l'a dit Forgue « il est rare que la durée du franc intervalle dépasse quarante-huit heures ».

Quelques heures après un traumatisme crânien, en général violent, le sujet perd connaissance, souvent après une crise comitiale généralisée ou partielle à début facial, et son état s'aggrave rapidement : la température s'élève à 40°, la respiration est rapide et le coma bientôt complet et profond.

On note alors souvent à l'examen une contracture diffuse qui peut rappeler parfois la rigidité dite de décérébration avec hyperextension des membres et pronation forcée. Lorsque l'état est aussi grave, il est parfois difficile de mettre en évidence un syndrome neurologique déficitaire pourtant constant : simple paralysie faciale de type central, puis monoparésie du membre supérieur ou hémiparésie complète. Il existe souvent un signe de Babinski du même côté. Mais le signe le plus fidèle serait l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La mydriase existe souvent, unilatérale et croisée avec le syndrome déficitaire. Enfin, si le malade n'est pas trop comateux, la pression de la fosse temporale, du côté de cette mydriase pourra lui arracher un cri de douleur, et donnera parfois une crépitation sous le doigt, due à un hématome de la fosse temporale.

La paralysie de la sixième paire est fréquente, mais sans valeur localisatrice, comme l'écrit Riser (99).

Dans les cas de localisation atypique de l'hématome, le tableau pourra être tout différent : une hémianopsie signalera seule un hématome extra-dural de la région occipitale par blessure du sinus latéral; quelques troubles psychiques et un "grasping reflex" seront les signes d'un hématome extra-dural frontal par atteinte du sinus longitudinal supérieur.

De toute manière, le diagnostic pourra être confirmé par :

— la **radiographie simple** qui peut montrer un trait de fracture intéressant la gouttière osseuse de l'artère méningée, ou de ses branches ;

— l'**artériographie** qui montrera au temps artériel des modifications assez voisines de celles des hématomes sous-duraux, avec cependant un refoulement moins important des vaisseaux, et au temps veineux, le détachement de la voûte crânienne du sinus longitudinal supérieur, parfois la déchirure d'un des sinus (Krayenbühl, 55).

L'examen du fond d'œil est le plus souvent normal, la stase papillaire étant encore discrète.

L'indication opératoire est formelle simple trou de trépan dans les cas particulièrement graves où le malade ne ferait pas les frais d'un volet ; le plus souvent un volet qui permettra d'évacuer complètement l'hématome et ses caillots et de faire une hémostase soigneuse indispensable.

Lorsqu'il n'y a pas de lésion cérébrale sous-jacente, le pronostic post-opératoire est en général excellent, et les séquelles rares. Le blessé reprend conscience rapidement, parfois même sur la table d'opération.

De toute manière, l'hématome extra-dural représente une indication opératoire d'urgence. Aucun chirurgien généraliste n'hésitera à faire une trépanation exploratrice à un traumatisé crânien récent qui après un court intervalle libre, s'aggrave rapidement. C'est pourquoi les hématomes extra-duraux vus avant l'intervention à l'E.E.G. sont rares.

ÉTUDE ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE

L'étude électro-encéphalographique des hématomes extra-duraux se superpose pratiquement à celle des hématomes sous-duraux. Les constatations électriques sont voisines et les anomalies trouvées à peu près identiques.

Grey Walter (117) enregistra sans doute un des premiers tracés d'hématome extra-dural. Il s'agissait d'un malade de Short et Dunster (105). Il décrit l'apparition d'ondes lentes sur le territoire de l'hématome.

Depuis, la plupart des auteurs qui se sont intéressés à la question, et en particulier Williams et Reynell (125), l'ont traitée avec celle des hématomes sous-duraux. Nous renvoyons donc le lecteur au premier chapitre de ce travail.

Du point de vue électro-encéphalographique, la distinction entre hématome sous-dural et extra-dural n'est pas très valable, et il semblerait plus logique d'en faire un seul et même chapitre, comme le font Rohmer, et Mmes Gastaut et Dell : l'E.E.G. dans les hémorragies péri-durales (102).

Nous rappelons donc rapidement les anomalies électriques que l'on pourra rencontrer :

- dépression des rythmes de fond (hypovoltage),
- anomalies lentes focalisées (rythmes θ et δ),
- anomalies transmises.

(Cf. page 34.)

OBSERVATIONS

Voici les quatre observations d'hématomes extra-duraux vus avant l'intervention au laboratoire d'électro-encéphalographie.

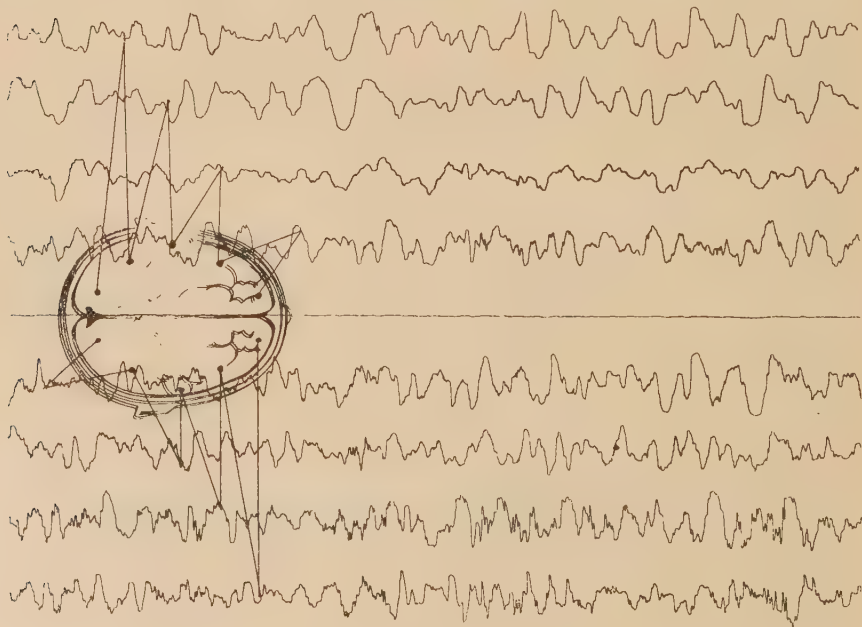
OBSERVATION XCI

Ba... Jean-Claude, 6 ans.

Le **24-9-53**, ce malade a fait une chute, sans perte de connaissance. Il est hospitalisé pour une plaie du cuir chevelu et des vomissements répétés. Vingt-quatre heures plus tard, il se plaint d'une douleur dans la jambe droite et fait une crise convulsive généralisée avec déviation de la tête et des yeux vers la droite (la phase tonique est très longue), suivie d'émission d'urine et d'une perte de conscience de dix minutes.

On note alors une abolition des réflexes tendineux du côté droit, un Babinski bilatéral et une mydriase gauche.

E.E.G. fait le lendemain (N° 8.467) (fig. 8). D'emblée, le tracé paraît extrêmement perturbé, constitué d'une activité très lente delta à 1-2 c/s,



entrecoupée de fréquences plus rapides à 9-10 c/s prédominant sur l'hémisphère droit, jusque dans les régions frontales. Au cours des différents montages, on note une asymétrie nette entre les deux hémisphères, le côté gauche étant le siège d'un rythme plus lent et plus ample. De ce côté également, on note la suppression de toute activité normale. Le maximum de ces anomalies est relevé dans les régions temporales antérieure, moyenne et postérieure gauches. La S.L.I. semble supprimer un foyer de souffrance électif temporal gauche.

En conclusion : tracé extrêmement perturbé de souffrance cérébrale diffuse, intense avec un foyer prédominant dans toute la région moyenne de l'hémisphère gauche, qui semble être le siège d'un gros foyer de contusion cérébrale.

Une **artériographie** carotidienne gauche est pratiquée le 1-10-53 : image de la région pariétale moyenne à aspect festonné qui reste imprégnée. Fracture pariétale haute à gauche (Dr A. Lévy).

Le malade meurt au cours de cette artériographie.

Vérification anatomique : œdème cérébral généralisé et hématome extra-dural du volume d'un poing. Hernie temporale gauche de 1 cm. Pas d'hémorragie dans le tronc cérébral, ni dans le cervelet.

Malgré des signes de souffrance cérébrale diffuse en rapport avec l'œdème cérébral et la hernie temporale, il existait des signes de focalisation au niveau de l'hématome extra-dural.

OBSERVATION XCII

(Observation déjà publiée dans la thèse de Gaud, sous le N° 17)

Fa... André, 35 ans.

Ce malade est hospitalisé au Pavillon G à la suite d'un traumatisme crânien, le 12-1-1950. Perte de connaissance immédiate. A l'entrée, le malade est comateux, agité ; il a un épistaxis, une otorragie gauche, un hématome sous-orbitaire et frontal gauches. Les examens neurologiques et ophtalmologiques sont négatifs. La radiographie montre une fracture du frontal gauche. Le malade sort de son coma le lendemain mais reste confus. Il présente alors une paralysie faciale gauche et un strabisme convergent (atteinte du VI^e gauche). Au F. O., il existe un léger œdème pupillaire droit. Ces signes traduisent l'apparition de phénomènes de compression.

E.E.G., du 24-1-50 (11 jours après, N° 1.063). Du côté droit, le rythme alpha est à 9 c/s, entrecoupé de quelques ondes lentes dans la région occipitale.

Du côté gauche, au contraire, tout rythme de base a disparu pour faire place à des ondes lentes à 1 ou 2 c/s qui prédominent nettement dans la région frontale gauche où elles sont obtenues en opposition de phase autour de l'électrode frontale gauche.

Ces anomalies traduisent une souffrance cérébrale intense avec un foyer de contusion préfrontal gauche justifiant une intervention à ce niveau.

Le lendemain, **intervention** : très volumineux hématome extra-dural depuis l'implantation de la faux jusqu'au milieu de la fosse cérébrale gauche. Évacuation du caillot, hémostase de deux grosses veines temporales. Le cortex préfrontal est normal et trois ponctions à ce niveau montrent l'absence de foyer de contusion.

Les suites sont très simples.

Ainsi, chez ce malade l'E.E.G. a montré des signes de souffrance de l'hémisphère gauche et a permis de poser l'indication opératoire en accord avec la clinique.

OBSERVATION XCIII

Ga... Jean, 41 ans.

Après un traumatisme crânien survenu le 8-10-1951, suivi d'une perte de connaissance immédiate, ce malade est hospitalisé, pour une hémiplegie gauche. La radiographie du crâne révèle une grosse embarrure droite.

E.E.G. fait le lendemain (N° 4.027). Le tracé est caractérisé par les brusques variations de l'activité cérébrale. En effet, pendant 10 à 20 secondes, on trouve un rythme de base à 7 c/s d'amplitude normale, relativement régulier, puis brusquement sans qu'on observe des modifications de la conscience, on voit apparaître des ondes lentes à 1 1/2 c/s bi-frontales, tandis que dans les autres régions, on observe également des ondes lentes cependant moins amples.

Tout au long de cet enregistrement, on note cette alternance de ces deux rythmes qui se succèdent de façon paroxystique. Quelques minutes plus tard, on voit apparaître des bouffées d'activité rapide à 14-16 c/s dans les deux hémisphères correspondant vraisemblablement à un début de sommeil, le blesé paraissant à ce moment plus somnolent. La stimulation auditive pas plus que la S.L.I. ne modifient ces aspects.

En conclusion : ces signes électriques sont en faveur de l'existence d'une souffrance de base intense. Il n'existe donc pas de signes faisant penser à une compression hémisphérique, et s'il n'y avait pas l'embarrure, il n'y aurait pas d'indication à intervenir.

Intervention : petit hématome extra-dural droit. Plaie du sinus longitudinal supérieur. Hémostase et évacuation des caillots.

Les suites opératoires sont simples, et l'hémiplegie gauche régresse lentement.

Cet hématome extra-dural par blessure du sinus longitudinal supérieur ne pouvait pas donner de **signes focaux évidents**, étant pratiquement médian.

OBSERVATION XCIV

Ro... François, 44 ans (11.913 H).

Il s'agit d'un gros éthylique qui, le 1^{er} janvier 1951, a subi un traumatisme cranien avec fracture, au cours d'une chute dû à son état d'ébriété. Il n'a été relevé que le lendemain. Il est alors hospitalisé, avec de la température et de gros troubles psychiques. Il fait plusieurs crises comitiales dans les jours qui suivent et devient de plus en plus confus.

E.E.G. fait le 14-2-51 (N° 2.828). L'enregistrement est rendu extrêmement difficile du fait du comportement du malade. Néanmoins, il semble que l'ensemble du tracé soit légèrement anormal avec de petites bouffées lentes dysrythmiques assez diffuses, mais ces anomalies ne doivent pas être retenues comme certaines, étant donné les conditions de l'enregistrement.

En conclusion : il n'existe pas de grosses anomalies, telles qu'H.I.C. ou néoformation. Il ne semble même pas qu'on puisse évoquer l'hypothèse d'un hématome.

Son état s'aggrave, et il meurt quelques jours après.

Vérification post-mortem : hématome extra-dural gauche.

Ainsi, cet hématome extra-dural déjà ancien (il datait d'un mois et demi) semblait difficile à localiser électriquement.

CONCLUSIONS

Ce petit nombre d'observations ne nous permet pas de nous étendre longuement sur les résultats électro-encéphalographiques obtenus.

Retenons seulement que sur ces 4 cas :

— nous avons eu 2 fois des signes de souffrance localisés du côté de l'hématome (ondes lentes delta en bouffées au niveau de l'hématome) (obs. 91 et 92),

— et 2 fois des signes de souffrance diffuse :

- un tracé de souffrance basilaire marquée,
- et un tracé beaucoup plus discrètement altéré.

Nous insisterons sur le fait qu'un hématome extra-dural dû à une déchirure du sinus longitudinal supérieur, comme dans l'observation 93 ne peut donner de signes électriques du fait de sa localisation.

Le microvoltage n'a été signalé dans aucun des 4 cas.

De toute façon, comme l'a décrit Lazorthes (56) « l'électro-encéphalographie n'a pas dans la détection des hématomes extra-duraux le même intérêt que dans celle des hématomes sous-duraux ou intra-cérébraux. Les anomalies constatées sont souvent liées à des lésions cérébrales associées ».

CHAPITRE IV

RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX POST-TRAUMATIQUES

Comme l'a écrit Le Beau (57), l'état préalable de l'encéphale, et principalement son régime circulatoire, joue un rôle déterminant sur le pronostic immédiat et l'évolution secondaire des traumatismes cranio-cérébraux. La stase veineuse initiale provoque des spasmes artériels susceptibles de donner des troubles d'irrigation graves et prolongés, en particulier chez les prédisposés, et tout spécialement les artério-scléreux.

Ceci explique la possibilité d'un ramollissement cérébral post-traumatique, à la suite d'un traumatisme cranien minime, ainsi que la relative fréquence de ramollissements sous-jacents à des hématomes péri-duraux chez des sujets âgés.

Tantôt le coma s'accompagne de signes neuro-végétatifs graves précédant un exitus inévitable ; tantôt l'état de conscience s'améliore, et l'on peut mettre en évidence une hémiplegie, parfois après un véritable « intervalle libre ».

Le diagnostic est alors difficile. S'agit-il d'un hématome intracérébral, ou d'un ramollissement ? L'artériographie carotidienne dangereuse ne pourra être faite qu'après novocaïnisation de la gaine carotidienne. L'examen électro-encéphalographique ne peut que rarement apporter la précision nécessaire.

ÉTUDE ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE

L'E.E.G. dans les ramollissements post-traumatiques n'a pas été spécialement étudié, mais par contre son étude dans les ramollissements cérébraux d'origine médicale a fait l'objet de nombreux travaux. A part certains signes en rapport avec le traumatisme cérébral général, les anomalies E.E.G. données par les ramollissements post-traumatiques sont absolument comparables à celles des autres ramollissements.

Nous ne reprendrons pas toute la liste des travaux consacrés à l'ischémie cérébrale généralisée ou localisée et nous renvoyons

le lecteur à l'important travail de Rohmer et Mmes Gastaut et Dell (102) déjà plusieurs fois cité, dont nous résumerons seulement les conclusions :

Ces auteurs pensent que l'étude des modifications E.E.G. au cours des ramollissements cérébraux doit être envisagée en tenant compte de nombreux facteurs et en premier lieu du siège de la lésion par rapport au cortex. Si, en effet, l'activité delta est nettement prédominante dans les lésions superficielles, elle reste légère ou même inexistante dans les lésions profondes sous-corticales.

Que les lésions soient superficielles ou profondes, il ne faut pas oublier d'envisager l'état de conscience du sujet ; en effet, s'il y a simple obnubilation, on est frappé par l'importance de bouffées d'ondes delta assez monomorphes bilatérales synchrones parfois un peu dissociées dans les régions centro-temporales ou frontales.

Pour le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales, il faut tenir compte de la plus grande focalisation dans les lésions vasculaires, où l'hémisphère intact peut présenter une activité alpha pratiquement normale. En fait, le diagnostic est souvent difficile.

Enfin, le diagnostic de localisation peut se faire dans un certain nombre de cas : la thrombose de la carotide interne se caractérise par un foyer assez étendu d'ondes lentes dans les régions temporale, centrale et pariétale ; la thrombose de la sylvienne par un foyer temporal régressant le plus souvent ; la thrombose de la cérébrale antérieure par des anomalies frontales assez importantes ; la thrombose de la cérébrale postérieure par des foyers assez concordants avec la symptomatologie neurologique souvent bruyante, et de fréquents rythmes transmis à distance. Par contre, les ramollissements du tronc cérébral (bulbe, protubérance ainsi que la partie inférieure des pédoncules) ne montrent aucune activité anormale si l'état de conscience est intact.

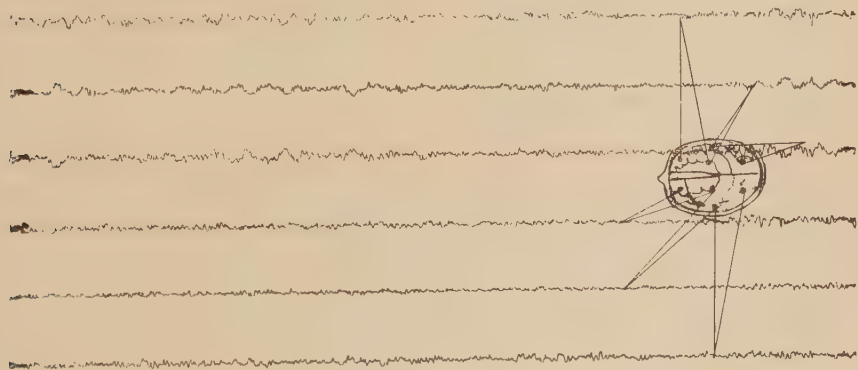
OBSERVATION

Dans nos observations d'hématomes sous-duraux, nous avons eu deux fois des ramollissements cérébraux associés, une fois sous-jacent à l'hématome, et une autre fois du côté opposé. Mais il s'agissait chaque fois de malades âgés, artério-scléreux. Après évacuation de l'hématome sous-dural, leur état continua à s'aggraver et c'est l'autopsie qui fit la découverte du ramollissement. Il semble d'ailleurs que chez ces sujets âgés un traumatisme léger suffise à déclencher un ramollissement.

Par contre, nous avons eu une fois un homme relativement jeune qui a présenté un ramollissement post-traumatique important. Voici son observation, déjà publiée dans la thèse de Gaud (sous le n° XX).

P... J., homme de 48 ans.

Traumatisme crânien avec coma immédiat. A l'entrée, le malade est lucide ; il présente une plaie de la région temporo-occipitale droite avec hématome sous-cutané. Les examens neurologiques et ophtalmologiques sont négatifs. Vingt jours après, le malade est prostré. Un nouvel examen neurologique est négatif, par contre l'examen ophtalmologique montre à droite un bord nasal de la papille flou, et à gauche des veines dilatées sous une papille normale.



L'E.E.G. (N° 2.641) (fig. 9), vingt et un jours après le traumatisme, montre du côté gauche un rythme normal à 9 c/s, régulier. Dans la seule région

frontale droite, on note des ondes lentes irrégulières à 3-4 c/s dont l'hyperpennée augmente la fréquence et l'amplitude. Ces signes traduisent l'existence d'une souffrance localisée de la région frontale droite. Il pourrait s'agir d'un hématome extra-dural à ce niveau.

27 jours après, le malade est toujours confus et désorienté dans le temps.

On pratique alors une **intervention** : incision temporale droite, pas d'hématome extra-dural, mais la dure-mère est infiltrée de sang ancien, épaissi et lorsqu'on l'incise, on tombe sur un vaste foyer de contusion lui adhérent. L'exploration du cerveau montre un cerveau déprimé, ramolli, de couleur chamois. Il n'y a pas d'hématome intra-cérébral, il s'agit donc d'un **ramollissement post-traumatique**.

39 jours après, l'état est stationnaire, mais on note cependant une amélioration lente des troubles psychiques.

Ainsi, chez ce malade ayant un ramollissement cérébral post-traumatique, l'E.E.G. a confirmé l'indication opératoire fournie par la clinique et a surtout permis de faire un diagnostic de localisation précis et de diriger l'acte opératoire.

CONCLUSIONS

Cette étude porte sur 77 observations (61 hématomes sous-duraux, 11 hématomes intra-cérébraux, 4 hématomes extra-duraux et un ramollissement post-traumatique).

Il n'y a pas de signe électrique pathognomonique de l'**hématome sous-dural**. Si le tracé n'est jamais normal, le micro-voltage associé ou non à des ondes delta unilatérales est l'expression la plus fidèle, mais il est relativement rare (14 % des cas). La présence d'ondes lentes localisées est la manifestation la plus fréquente mais elle n'a aucune valeur spécifique. Les complications mécaniques engendrées par la masse sanguine sont responsables de rythmes transmis à distance : souffrance élective de l'hémisphère opposé ou ralentissement global de l'activité cérébrale. Les modifications de la conscience dues à l'atteinte du système réticulé donnent des signes caractéristiques de la souffrance du tronc cérébral, mais n'ont pas de valeur spécifique. Dans l'ensemble, l'électro-encéphalogramme semble moins fidèle que l'artériographie cérébrale ; il permet cependant dans bon nombre de cas d'indiquer le côté où doit être pratiquée l'injection carotidienne en l'absence de signes cliniques déficitaires ou à l'encontre de ceux-ci, étant donné la fréquence des hémiparésies homolatérales.

Les signes électriques de l'**hématome intra-cérébral** sont fonction du moment où est pratiqué l'enregistrement. Avant la vingt-quatrième heure on ne note qu'une diminution d'amplitude de l'hémisphère atteint. Puis les signes focaux apparaissent, foyer d'ondes delta localisées parfois associées à des pointes. Mais rapidement peuvent intervenir des modifications de la conscience par souffrance du tronc cérébral, le tracé n'offrant alors qu'une atteinte globale de l'activité qui ne permet plus de penser à un

foyer localisé. A ce stade, on risque donc de laisser passer un hématome intra-cérébral ; l'apparition de signes déficitaires et la présence de crises comitiales partielles doivent alors faire pratiquer une artériographie.

L'**hématome extra-dural** est beaucoup plus rare que ne le laissent supposer les traités classiques. Le petit nombre de nos observations est expliqué par le fait que certains sont opérés d'urgence dans les services de porte sans contrôle E.E.G. préalable. La présence d'un foyer d'ondes lentes très focalisées est un argument en faveur du diagnostic d'hématome extra-dural si le tableau clinique montre une aggravation caractéristique après un intervalle libre de quelques heures. Cependant, un foyer important de contusion cérébrale peut donner les mêmes anomalies. C'est donc l'histoire clinique qui permettra de trancher. A l'inverse, la présence d'ondes lentes diffuses ne permet pas de soupçonner un hématome extra-dural même si une hémiplégie se constitue dans les premières heures ou les premiers jours après un traumatisme crânien grave.

Le **ramollissement cérébral traumatique** est rarement isolé. Il accompagne fréquemment les hématomes sous-duraux chez les sujets âgés et explique l'inefficacité du geste chirurgical.

Nous avons observé un seul cas de ramollissement isolé ; il se traduisait par un foyer d'ondes lentes localisées à son niveau.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
J. DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 11 Décembre 1954.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT, J.A. et BAUTISTA, P.C. — Electroencephalographic findings in various types of intracerebral vascular accidents. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1** : 252.
2. ABOULKER, J.; LAIRY-BOUNES, G.C. et FISCHGOLD, H. — Hématome sous-dural. *Presse Médicale*, 1953, **61** : 63-64.
3. ALLÈGRE, G.E. — Diagnosis and treatment of subdural hematomas (69 cases). *American College of Surgeons*, Lyon, May 1954.
4. ASENJO, A. — Traumatismes encefalo-craneanos. 3^e Congreso Chileno de Cirugía, 1941, 51-67.
5. ASENJO, A. et PERINO, F.R. — La radiologia en los hematomas subdurales agudas & cronicos. *El Bia Medico*, 1946, **18** : 383-387.
6. ASENJO, A. — Subdural hematomas. Un livre. Santiago du Chili, 1947.
7. BAGCHI, B.K. et BASSET, R.C. — The localization of intracranial lesions by electro-encephalography. *Univ. Hosp. Bull. Michigan*; 1943, **9** : 86-87.
8. — Some additional electro-encephalographic techniques for the localization of intracranial lesions. *J. Neurosurg.*, 1947, **4** : 348-369.
9. BALADO, M.; ROMERO, L.F. et NOISEUX, P.J. — *Arch. Argentin. Neurol.*, 1939, **20** : 215.
10. BARRÉ, J.A.; ROHMER, F. et ISCH, F. — Etude électro-encéphalographique des thromboses de la carotide interne. A propos de quatre cas. *Rev. Neurol.*, 1950, **82**, n° 6 : 568-570.
11. BARTLEY, B.K. and BISHOP, G.P. — Factors determining the form of the electrical response from the optic cortex of the rabbit. *Amer. J. Physiol.*, 1938, **103** : 173-184.
12. BELLER, A.J. and PEYSER, E. — Hématome cérébelleux extra-dural. Compte rendu de 3 cas avec revue de la littérature. *Journal of Neurosurgery*, 1952, **9** : 291-298.

13. BERGER, H. — Ueber das Elektroenzephalogramm des Menschen. VI Mitteilung. Arch. f. Psychiat., 1933 a, **99** : 555-574.
14. BERTRAND, Y. ; DELAY, J. et GUILLAIN, J. — L'électro-encéphalogramme normal et pathologique. Masson & C^{ie}, édit., Paris, 1939, 293 pages.
15. BUFFAT. — Les hématomes sous-duraux. L'hypertension intra-cranienne. Helvetica Chirurgia acta, 1951, **18** : 315-325.
16. BUGNARD, J., FISCHGOLD, H., PLANQUES, J. et BOUNES, G. — Signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme. J. de Physiol., 1941-1945, **38** : 266-272.
17. CATE, J. and HORSTEN, G.P. — Influence of the cerebral circulation on the electro-encephalogram. Folia Psychiat. Neurol. & Neurochirurg. Neerl., 1953, **56** : 447-450.
18. CHAMBERS, J.W. — Hématome sous-dural aigu. Journal of Neurosurgery, 1951, **8** : 263-268.
19. CHAVANY, J.A. et PECKER, J. — Hématomes intra-craniens traumatiques de l'adulte. Progrès Médical, 1952, n° **9**, 195-203.
20. COHN, R. — Subdural Hematoma: an experimental study. Arch. Neurol. Psychiat., 1948, **59** : 360-367.
21. — Clinical Electroencephalography, 1949, McGraw-Hill Book Co, inc. New-York, London, Toronto, p. 639.
22. COHN, R., RAINES, G.N., MULDER, D.W. and NEUMANN, M.A. — Cerebral vascular lesions. Electroencephalographic and neuropathologic correlations. Arch. Neurol. Psychiat., 1948, **60** : 165-181.
23. COURJON, J. et ALLÈGRE, G. — Etude E.E.G. des modifications engendrées par l'injection intra-veineuse de novocaïne dans les traumatismes crâniens fermés graves. Rev. Neurol., 1952, **86** : 155-158.
24. COURJON, J., BONNET, H. et ALLÈGRE, G. — Etude électro-encéphalographique de 17 hématomes sous-duraux. Rev. Neurol., 1952, **83** : n° 6, 609-612.
25. DAWSON, R.É., WEBSTER, J.E. and GÜRDJIAN, E.S. — Electro-encéphalographie en série dans les blessures de la tête. J. Neurosurg., 1951, **8** : 613-630.
26. DOW, R.S.; ULETT, G. and ROAF, J. — Electroencephalographic studies in head injuries. J. Neurosurg., 1945, **2** : 154-169.
27. DUCUING, J.; LAZORTHES, G. et BECQ, M. — Deux observations d'hématomes sous-duraux contrô-latéraux. L.P.M., 1941, **49** : 912.
28. ECHLIN, Fr. — Hématomes sous-duraux traumatiques aigus, subaigus et chroniques. Analyse de 70 cas opérés. J. of Neurosurg., 1949, **6** : 294-303.

29. EPSTEIN, J.A. et LENNOX, M.A. — Electroencephalographic study of experimental cerebro-vascular occlusion. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1949, **1** : 491-502.
30. FAURE, J. et MORIN, G.L. — Contribution à l'étude électro-encéphalographique de la pathologie vasculaire cérébrale. Rev. Neurol., 1952, **87** : n° 2, 203-206.
31. FELD, M. — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux spontanés. Rev. Neurol., 1947, **79** : 96-108.
32. FOIX, C.; HILLEMANT, P. et LEY, J. — Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence, à son siège et à l'importance relative des oblitérations complètes ou incomplètes dans sa pathogénie. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1927, **43** : 189-199.
33. FRIEDLANDER, W.J. — The electroencephalographic findings in 39 surgically proven subdural hematoma. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3** : 59-62.
34. FRIEDLANDER, W.J. — Clinical evaluation of focal defussion of voltage in E.E.G. Neurology, 1954, **4**, 10; 752-761.
35. GAUD, M. — Electro-encéphalographie et traumatismes crâniens récents. Thèse de Médecine Lyon, 1950-1951 (dactylographiée).
36. GÉRAUD, J.; RIBAUT, L. et ESPAGNO, J. — Les hémorragies méningées de l'adulte. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. 1952. Comptes rendus, p. 147-218 (Masson & C^{ie}, édit., Paris).
37. GIBBS, F. and GIBBS, E. — Atlas of Electroencephalography, 1941. Addison-Wesley Press Inc., Cambridge.
38. GLASER, M.A. and SJAARDEMA, H. — Effect on electroencephalogram of localised pressure on the brain. J. Neurophysiol., 1946, **9** : n° 1, 63-72.
39. — Electroencephalographic diagnosis of extra and subdural Hemorrhage. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1941, **47**: 138-140.
40. GROS. — Les hématomes spontanés intra-cérébraux. Presse Médicale, 1952, **60** : n° 56, 1.117-1.119.
41. GORDON, W. — Subdural hematoma. South Africa M.J., 1941 (December).
42. GUIOT, G. — Actualités de Neuro-chirurgie. 1948 (G. Doin & C^{ie}, édit., Paris), p. 24-38.
43. GURDJIAN, E.S. and WEBSTER, J.E. — Traumatic intracranial hemorrhage. Amer. J. Surg., 1948, **75**, n° 1: 82-98.
44. GUTHKELCH. — Subdural effusions infancy, 24 cases. British Medical J., 1953, **1**: 233.

45. HARVEY, J. and RASMUSSEN, T. — Electroencephalographic changes associated with experimental temporary focal cerebral anemia. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3**, n° 3: 341-351.
46. HEERSEMA, P. and FREEMAN, J. — Importance of diagnosing chronic subdural hematoma. Med. Clin. No. Amer., 1945, **39**, n° 8: 1.042.
47. HORSTEN, G.P.M. and MAAS, J. — An explanation of the silent area in the E.E.G. in cases of subdural haematoma. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1954, **6**, n° 2: 350.
48. JACOB, H. — Sur la pathogénie de la pachyméningite hémorragique interne. Zentralblatt für Neuro-Chirurgie, 1950, **10**, fasc. 5, 266-279.
49. JASPER, H.H.; BRIDGMAN, C.S. and CARMICHAEL, L. — An ontogenic study of cerebral electrical potential in the guinea pig. J. Exp. Psychol., 1937, **21**: n° 1, 63-71.
50. JASPER, H.H.; KERSHMAN, J. and ELVIDGE, A. — Electroencephalographic studies of injury of the head. Arch. Neurol. and Psychiat., 1940, **44**: 328-350.
51. — Electroencephalography in head injury. Trauma of the central nervous system. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1945, **24**: 388-420.
52. JONES, E.V. and BAGGHI, B.K. — Electroencephalographic findings in verified thrombosis of major cerebral arteries (14 cases). University of Michigan Medical Bulletin, 1951, **17**: 295-310.
53. KAPLAN, H.A.; HUBER, W. and BRODWER, J. — Electroencephalography in subdural hematoma (31 cases). E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3**: n° 3, 372.
54. KENNEDY, F. and WORTIS, H. — Acute subdural Hematoma and acute epidural haemorrhage. Surg. Gyn. and Obs., 1936, **63**: 732-742.
55. KRAYENBUHL, H. et RITCHER, Hs.R. — Die Zerebrale Angiographie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952, p. 46 et 58.
56. LAZORTHES, G. — Les hémorragies intra-craniennes traumatiques, spontanées et du premier âge. 1 vol. Masson, édit. Paris, 1952, p. 5-81.
57. LE BEAU, J. et FELD, M. — Traumatismes cranio-cérébraux. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, **III**, 17.585.
58. LAUFER, M.W. and PERKINS, R.F. — Serial electroencephalograms in brain injury. J. Nerv. Ment. Dis., 1947, **106**, 619.
59. LECUIRE, J. et CHOSSEGROS. — Hématome sous-dural à double poche datant de 19 ans avec déformation osseuse. Lyon Chirurgical, 1948, **43**: 733.

60. LEHIMAS, P.L.A. — Considérations sur l'hématome sous-dural du nourrisson et son traitement, à propos de 9 observations bordelaises. Thèse de Médecine Bordeaux, 1952-1953.
61. LEMMER, L.J. et SCHNEIDER, R.C. — Hématomes extra-duraux de la fosse postérieure. *Journal of Neurosurgery*, 1952, **9**: n° 3, 245-253.
62. LEVIN, S. — Epilepsie psycho-motrice, manifestation d'un hématome sous-dural. *Annales Médico-Psychologiques*, 1951, **11**: 432.
63. LEVY, L.L.; SEGERBERG, L.H.; SCHMIDT, R.P.; TURRELL, R.C. and ROSEMAN, E. — The electroencephalogram in subdural hematoma. *J. Neurosurg.*, 1952, **9**: 588-598.
64. LINDSLEY, D.B.; BOWDEN, J.W. and MAGOUN, H.W. — Effect upon the E.E.G. of acute injury to the brain stem activating system. *E.E.G. Clinic. Neurophysiol.*, 1951, **3**: 37-58 (Feb.).
65. LINK, K. — De la pathogénie de l'hématome sous-dural et de la pachyméningite interne. *Zentralblatt, für Neuro-Chirurgie*, 1950, **10**, fasc. 5 : 264-266.
66. LISCOET. — Les hématomes sous-duraux chroniques. Thèse de Médecine Lyon, 1933.
67. McCONNEL, A.A. — Traumatic subdural effusions. *J. Neurol. Psychiat.*, 1941, **4**: 237-256.
68. MAGNIN, P. — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux. Thèse de Médecine, Lyon, 1940.
69. MANSUY et DARGENT. — Un cas d'hématome sous-dural traumatique. *Lyon Chirurgical*, 1938 : 345.
70. MARINACCI, A.A. and MARINACCI, H.K. — Electroencephalographic findings in 26 cases of verified subdural hematomas. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1**: 119.
71. MARINACCI, A.A.; RAND, C.W. and MARINACCI, H.K. — Electroencephalographic findings in chronic subdural hematoma of infancy and early childhood. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1951, **16**: 255-266.
72. MAROSSERO e MASPE. — Reperti EEG di 20 casi di ematoma sottodurale cronico. *Sist. Nerv. Milano*, 1952, n° 4 : 491-498.
73. MARSH, C.; HJARTARSON, G.M. and COURVILLE, C.B. — The electroencephalographic findings in subdural hemorrhage and hematoma. Review of the literature and report of 13 cases. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, **14**: 163-181.
74. MARSHALL, C. and WALKER, A.E. — The electroencephalogram in thalamic haemorrhage. Case report. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, **2**: 99-102.

75. MARTIN, P. et COSSA, P. — Signes électrographiques d'un cas d'hématome sous-dural. *Rev. Neurol.*, 1951, **84**, n° 6 : 671-676.
76. MARTIN, P. — Trois aspects E.E.G. des hématomes intra-cérébraux. *Rev. Neurol.*, 1952, **87**, n° 5 : 467.
77. MELEKHOV, D.E. et KAMENSKAIA, V.M. — Etudes cliniques et physiopathologiques des suites tardives des traumatismes cranio-cérébraux. *Revue Korsakov de Neuro-pathologie et Psychiatrie*, 1953, n° 7.
78. MOELLER, J. et MANTZ, O.R. — Elektroencephalographische Befunde in der inneren. *Medizin. Klin. Wschr.*, 1951, **29**: 400-406.
79. MOFFIE, D. — A case of chronic subdural hematoma. *Folia psych. neurol. et neurochir. neerl.*, 1952, **55**: 180.
80. MUNRO, D. — Traumatismes cranio-cérébraux. Leur diagnostic et leur traitement. Oxford Univ. Press, édit., New-York, 1938.
81. — Hématome sous-dural cérébral. Etude de 310 cas vérifiés. *New-England J. Med.*, 1942, **227**: 87-95.
82. MUNRO, D. and MALBY, G.L. — Hémorragie extra-durale, étude de 44 cas. *Ann. Surg.*, 1941, **113**: 192-203.
83. MURPHY, J.P. — Acute traumatic subdural hygroma. *Yale. J. Biol. and Med.*, 1950 (July), **226**: 693-702.
84. NAQUET, Y. et GASTAUT, Y. — Les modifications des réponses photiques spécifiques et irradiées au cours des affections cérébrales. Valeur diagnostique de la stimulation photo-cardiazolique chez l'homme. *Rivista di Neurologia*, 1951, **21**, n° 1: 58-66.
85. PAILLAS, J.E. et BONNAL, J. — Les plaies du cerveau. I vol. Flammarion, édit., Paris, 1948, p. 199-214.
86. PAILLAS, J.E.; BONNAL, J. et DUPLAY, J. — A propos des résultats obtenus dans le traitement précoce ou retardé de 65 plaies cranio-cérébrales. *Bull. Soc. Chir. Marseille*, 1947, **20** : 34-42.
87. PAILLAS, J.E.; GASTAUT, H. et BONNAL, J. — Contrôle E.E.G. des plaies cranio-cérébrales. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et de langue française, 1946, p. 457-466.
88. PAILLAS, J.E. et NAQUET, R. — Corrélations électro-anatomo-cliniques au cours des hématomes sous-duraux. *Rev. Neurol.*, 1950, **83** : 602-608 (n° 6).
89. PAILLAS, J.E.; VIGOUROUX, R.; GASTAUT, Y. et BONNAL, J. — Corrélations anatomo-électro-cliniques des hématomes intra-cérébraux spontanés. *Rev. Neurol.*, 1952, **87** : 208 (n° 2).
90. PERCUTA and ALINO. — Radiological and E.E.G. diagnosis of subdural hematoma. *Actas luso-espan. neurol. y psiq.*, 1951, **10**: 294.

91. PETERS, G. — Traumatisme et pachyméningite interne. Zentralblatt für Neuro-Chirurgie, 1950, **10** : 280-283 (fasc. 5).
92. PETIT-DUTAILLIS, D.; CHAVANY, J.A. et CARON, J.P. — Hydrome sous-dural. Presse Médicale, 1951, **59**, n° 35 : 708-710.
93. PETIT-DUTAILLIS, D.; MESSIMY, R.; PECKER, J. et NAMIN, P. — Les hématomes sous-duraux à symptomatologie frontale. Presse Médicale, 1953, **61** : 487-489 (n° 23).
94. PRAWDICZ-NEMINSKI, W.W. — Zür Kenntnis der elektrischen und der innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus; Elektrocerebrogramm der Säugetiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 1925, **209**: 363-382.
95. PUECH, P. — Traumatismes cranio-cérébraux. Legrand & C^{ie}, édit., Paris, 1950.
96. PUECH, P.; BOUNES, G. et LUQUET, P. — Les hématomes sous-duraux chroniques latents; signes neuro-psychiques et étude E.E.G. Ann. Méd. Psychol., 1947, **2**, n° 4 : 158-165.
97. PUECH, P.; FISCHGOLD, G.; VERDEAUX, J. et BRUN, M. — Importance et valeur de l'électro-encéphalographie dans les traumatismes cranio-cérébraux. Presse Médicale, 1945, n° 41, 547-548.
98. PUTNAM, T.J. and CUSHING, H. — Chronic subdural hematoma; its pathology; its relation to pachymeningitis haemorrhagica and its surgical treatment. Arch. of Surg., 1925, **11** : 329-393.
99. RISER, M. — Les hémorragies méningées, in Traité de Médecine, tome XVI (Masson, édit., 1948, Paris), p. 618-622.
100. RODIN, E.A.; BICKFORD, R.G. and SVIEN, H.J. — Electroencephalographic findings associated with subdural hematoma. Arch. Neurol. and Psychiat., 1953 (June), **69**: 743-755.
101. ROGERS, L. — Electroencephalography in traumatic intracranial hemorrhage. Brit. Med. J., 1941, **1**: 510-511.
102. ROHMER, F.; GASTAUT, Y. et DELL, M.B. — L'E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau. Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2 : 92-144.
103. SCHWAB, R.S. — Electroencephalography in clinical practice, p. 104. (W.B. Saunders Company, édit., Philadelphia, London, 1951.)
104. SHEV, E.E. and YEAGER, C.L. — An analysis of electroencephalograms in posttraumatic closed chronic head injuries. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1954, **6**: 347.
105. SHORT, A., RENDLE and DUNSTER, M. — Traumatic extradural hemorrhage. British Med. J., 1940, **1**: 884.

106. SJAARDEMA, H. and GLASER, M.A. — Electroencephalographic diagnosis of subdural hemorrhage. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, n° 6: 452-460.
107. SMITH, G.W.; MOSBERG, W.H.; PFEIL, E.T. and OSTER, R.H. — The electroencephalogram in subdural hematoma, with a review of the literature and the presentation of 7 cases. *J. Neurosurg.*, 1950, **7** (May): 207-218.
108. STRAUSS, H. and GREENSTEIN, L. — The electroencephalogram in cerebro-vascular disease. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1948, **59**, n° 3: 395-403.
109. SULLIVAN, J.F.; ABBOTT, J.A. and SCHWAB, R.S. — The electroencephalogram in cases of subdural hematoma and hydroma. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, **3** (May): 131-139.
110. THIEBAUT, E.; PHILIPPIDES, D.; MENGUS, M. and MONTREUIL, B. — Hydrome sous-dural. *Presse Médicale*, 1952, **60** (23 avril): 611.
111. THIEBAUT, E.; ROHMER, F. et ISRAEL, L. — Corrélations cliniques et électro-encéphalographiques dans 15 cas d'hématomes sous-duraux. Réunion de Neurochirurgie de Strasbourg (9-11-51).
112. — Corrélations cliniques et électro-encéphalographiques dans 16 cas d'hématomes sous-duraux. *Presse Médicale*, 1952, **60**, n° 9: 187.
113. THUREL, R. — Hématome sous-dural post-traumatique. *Presse Médicale*, 1942, 490-492.
114. TRUCHE, R. — Les hématomes sous-duraux craniens récents et tardifs. Thèse de Médecine, Lyon, 1949 (48-49) (dactylographiée).
115. ULETT, G. — Electroencephalogram of dogs with experimental space-occupying intracranial lesions. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1945, **54**, n° 2: 141-149.
116. VIRCHOW, R. — Hämatoma Dural Matris. *Würzburger Verhandl. D. Phys. Med. Ges.*, 1857, **7**: 134-142.
117. WALTER, W.G. — Traumatic extradural Haemorrhage; clinical application of Electroencephalography. *Bristol Med.-Chir. J.*, 1940, **57** (Summer): 86-90.
118. WARD, J.W. and CLARK, S.J. — Electroencephalogram in experimental concussion and related conditions. *J. Neurophysiol.*, 1948, **11**: 59.
119. WEPLER, W. — De la pathogénie de la pachyméningite hémorragique. *Zentralblatt für Neuro-Chirurgie*, 1950, **10**, fasc. 5: 292-299.

120. WERTHEIMER, P.; COURJON, J. et ALLÈGRE, G. — Etude clinique et électro-encéphalographique comparée de 17 hématomas sous-duraux. *Rev. Neurol.*, 1950, **83**, n° 5 : 370-373.
 121. WERTHEIMER, P.; DECHAUME, J. et VERRIÈRE, P. — L'hématome sous-dural chronique. *Lyon Chir.*, 1934, 501.
 122. WERTHEIMER, P. et MILLERET, P. — Hématome cérébral traumatique décelé par l'E.E.G. *Lyon Chirurgical*, 1950, **45** : 457.
 123. WERTHEIMER, P. et ALLÈGRE, G. — Hématomes cérébraux traumatiques. *Revue Neurologique*, 1951, **85** (décembre, n° 6).
 124. WERTHEIMER, P.; ALLÈGRE, G. et COURJON (J.). — Etude électro-clinique des hémorragies intra-craniennes traumatiques. *Revue Neurologique*, **85** (1951, décembre, n° 6).
 125. WILLIAMS, D. and REYNELL, J. — Abnormal suppression of cortical frequencies. *Brain*, 1945, **68**, n° 2 : 123-161.
 126. ZFASS, J.S. and HOEFFER, P.F. — Electroencephalographic findings in cases of cerebral vascular lesions. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, **2**, n° 3: 361-362.
 127. ZAUNBAUER, W. — Valeur de l'encéphalographie dans les altérations post-traumatiques du cerveau appréciées d'après 6.700 sujets soumis à l'encéphalographie. *Wien. Klin. Wschr.*, mars 1946, **58**, n° 9-10, 171-172.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — HÉMATOMES SOUS-DURAUX.....	15
— Rappel anatomo-clinique.....	17
— Pathogénie	21
— Hydrome sous-dural	22
— Etude électro-encéphalographique :	
- Historique	22
- Analyse des travaux.....	24
- Travaux expérimentaux.....	33
- Conclusions	34
— Observations	36
— Conclusions	96
CHAPITRE II. — HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX.....	103
— Rappel anatomo-clinique.....	105
— Etude électro-encéphalographique.....	107
— Observations	109
— Conclusions	121
CHAPITRE III. — HÉMATOMES EXTRA-DURAUX.....	123
— Rappel anatomo-clinique.....	125
— Etude électro-encéphalographique.....	127
— Observations	128
— Conclusions	131
CHAPITRE IV. — RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX POST-TRAU- MATIQUES	133
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	141
